放射生物学

A. M. 庫津等著

科学出版社

放射生物学

（全苏放射性同位素及稳定性同位素在
国民經济和科学上的应用科学-技术会議論文集）

A. M. 庫津 等著

林克椿 饒用清 鍾南山 等譯

中国科学院植物研究所图书
6216387

科学出版社

1962

中科院植物所图书馆
S0011821

А. М. КУЗИН и др.

РАДИОБИОЛОГИЯ

(Труды Всесоюзной Научно-технической Конференции по применению радиоактивных и стабильных изотопов и излучений в народном хозяйстве и науке)

Издательство АН СССР

Москва, 1958

內 容 簡 介

本书系 1957 年全苏第一次放射性同位素及稳定性同位素在国民經济和科学上的应用科学-技术会議上所宣讀的論文汇集而成。本书共包括三十七篇論文或論文摘要，闡述了各种輻射对有机体的作用，从微生物、植物到高等动物，就电离輻射对其代謝、机能及形态等各方面的影响，以及电离輻射的原发作用等等都作了較詳細的介紹。

本书可供生物物理学及生物化学工作者的参考。

放 射 生 物 学

A. M. 庫津 等著

林克椿 饒用淸 鍾南山 等譯

*

科学出版社 出版 (北京朝阳門大街 117 号)

北京市书刊出版业营业許可証出字第 061 号

中国科学院印刷厂印刷 新华书店总經售

*

1962 年 7 月第 一 版　　书号：2552 字数：283,000

1962 年 7 月第一次印刷　　开本：850×1168 1/32

(京) 0001—4,420　　印张：10 插頁：13

定价：1.90 元

目　录

电离輻射生物学作用的原发机制……………A. M. 庫津（Кузин）（1）
射綫对机体作用的生物物理学研究………Г. М. 弗兰克（Франк）（15）
电离輻射和細胞代謝…………………М. Н. 麦伊謝利（Мейсель）（30）
受照射动物血液的生物学特性的变化……………………………………
……………………………………П. Д. 戈里准托夫（Горизонтов）（43）
放射遺传原发变化的意义和本质………Н. П. 杜比宁（Дубинин）（54）
在生物基質中輻射化学变化之动力学及其預防作用………………
…………………………………………Б. Н. 塔魯索夫（Тарусов）（74）
在正常状态及伦琴射綫照射后嘌呤之生物合成及其前身之代謝…
……………………………………Г. А. 克里特斯基（Критский）（82）
在由于伦琴射綫引起的急性放射病时結締組織蛋白結构的变化…
…………………………Л. Т. 图托奇基娜等（Туточкина и др.）（91）
强度照射对微生物結构及某些生理特性的影响………………………
……………………………………М. Н. 沙利諾娃（Шальнова）（98）
γ-中子輻射对微生物的作用…………Т. С. 列麦佐娃（Ремезова）（109）
酵母机体麦角固醇生物合成增加的条件………………………………
…………………………Р. Д. 加利錯娃等（Гальцова и др.）（117）
关于电离輻射局部的和远距离的作用…………………………………
…………………………Э. Я. 格拉耶夫斯基等（Граевский и др.）（124）
电离輻射对动物机体組織及器官的直接营养环境中固有成分及物
質因素的影响……………………Л. С. 施切尔恩（Штерн）（134）
伦琴射綫作用下組織-血液屏障通透性早期变化的机制……………
……………М. М. 格罗馬柯夫斯卡娅等（Громаковская и др.）（145）
伦琴射綫对組織內組胺含量的影响……………………………………
…………………………Е. И. 科利切夫斯卡娅（Кричевская）（151）
关于正常和伦琴射綫照射后靜脉內注射染料的分布…………………
…………………………………………Л. И. 柯尔恰科（Корчак）（155）

遭受电离輻射作用的动物組織的血液毒性因素……………………
……………………………………C. A. 柯罗利等（Король и др.） （161）
造血組織及其他組織匀浆之防护作用的比較…Ю. 索施卡（Сошка） （174）
照射后某些体液的組織的因素对脫氧核糖核酸（ДНК）合成的影响
……………………………………B. 德拉希尔等（Драшил и др.） （176）
腎上腺在放射病发病学中的作用…………A. B. 頓基赫（Тонких） （178）
放射損伤时內分泌障碍的发病机制（脑下垂体前叶对照射的反应）
……………………………………E. A. 莫依謝也夫（Моисеев） （186）
电离輻射作用时中枢神經系統的細胞化学改变……………………
……………………………………A. Л. 沙巴达施（Шабадаш） （192）
在生理和病理条件下不同剂量的电离輻射全身照射时对于动物大
脑及內脏形态学的影响……………………………………
………………M. M. 阿列克山德罗夫斯基（Александровский） （201）
中枢神經系統內氧化过程障碍的活体观察……………………
……………………………………A. Д. 斯涅日柯（Снежко） （211）
放射損伤时脑皮层和丘脑下部的电位改变中的超緩节律…………
……………………………H. A. 阿拉德热洛娃（Аладжалова） （219）
在生理的和病理的条件下电离輻射对不同类型神經系統动物影响
問題…………Л. И. 柯特梁列夫斯基等（Котляревский и др.） （228）
在怀孕时期雌性大白鼠遭受电离輻射后所出生的老鼠高級神經活
动的某些紊乱…И. A. 皮奥特柯夫斯基等（Пиотковский и др.） （233）
在机体的放射反应中神經系統的作用…П. Ф. 米納也夫（Минаев） （241）
当急性放射病时皮質-內脏相互关系的破坏……………………
……………………………………И. T. 庫尔欽（Курцин） （251）
伦琴射綫对由胃小弯和胃大弯处制成的小胃分泌机能与运动机能
的作用的分析…………A. B. 索洛維也夫等（Соловьев и др.） （264）
对照的和对低氧适应的大白鼠在对貫穿輻射作用的反应中頸上交
感神經节的作用……………З. И. 巴尔巴紹娃（Барбашова） （272）
关于动物机体在实験性放射性損害时其出血本質的生理学和生物
化学資料……………Б. A. 庫德里亚紹夫等（Кудряшов и др.） （282）
伦琴射綫全身照射的狗之皮肤血管机能状态……………………
……………………………………B. B. 雅柯夫列夫（Яковлев） （291）
关于放射病发展过程中的肝机能状态的意义問題……………………

……………………………M. Ф. 别洛文謝娃等(Беловинцева и др.) (299)
輻射对植物的刺激作用及其可能的理論解释……………………………
…H. B. 吉莫費也夫-列索夫斯基等(Тимофеев-Ресовский и др.) (307)
中子对植物生长和发育的作用……C. 切里謝夫等(Целищев и др.) (318)
电离輻射对植物类脂代謝酶反应成分变化的影响……………………
……………………………E. B. 布得尼茨卡娅等(Будницкая и др.) (328)

电离輻射生物学作用的原发机制

A. M. 庫津（Кузин）
（苏联科学院生物物理研究所）

从对細胞照射起到能观察到其放射生物学作用止（絲状分裂停止，染色体变化，細胞生长和分裂的破坏，以及細胞分解及其他），在这一段期間所进行的原发过程，很难从事于直接观察．关于这方面的性質，是依輻射化学的資料或者在照射后晚期所看見的一些現象作为根据，通过間接結論的方式来加以判断的．为此，一些学者們[1,2]把一些形式主义的示意图提到首位，而沒有把这些示意图与生活細胞的眞实結构和以后所发生的生化代謝过程相对照；另外一些学者們[3,4,5]企图直接从原子——分子水平上所看到的一些过程，用来进一步推导被輻射所引起的复杂的生物学現象．那些企图之一可归結为一种观点，卽認为生物催化剂分子，酶，是輻射能最早的附着点，因为光量子能够直接地落入分子——酶中或者水环境中的活性基团作用于分子上．这些概念的产生是由于在对結晶的純酶的稀溶液照射时，看見某些酶容易发生鈍化．然而，在被照射后的最初数小时，对机体組織中酶活性研究，并沒有能够发現象在体外一样，酶的直接的鈍化．实現醣酵解和呼吸作用的大多数酶，甚至在高于有机体致死剂量数十倍的情况下，亦沒有发生活性的改变．

蛋白質水解酶，看来是很稳定的．許多嘌呤代謝的酶(腺苷脫氨酶，核苷磷酸化酶，黃嘌呤氧化酶等等)、胆碱脂酶和許多其他酶，一般說，无論在体內，抑或在体外，其活性都未曾改变．

触酶、碱性磷酸酶、核酸酶、脂酶和某些其他酶的活性降低，通常要在照射后經过数小时才能看到，并且这种活性降低具有明显

的继发特征。在照射后，酶活化的多数事实都証明在照射的組織中，发生酶活性改变的継发特征。例如，三磷酸腺苷酶、脫氧核糖核酸酶、轉氨酶、5-核苷酸酶和許多組織的蛋白酶和許多另外一些酶，在組織中它們的活性明显地增高，而且增高的最大値一般出現在照射后 24—48 小时期間。酶活性升高至少可以用輻射对酶分子的直接作用来解释。均匀地照射动物全身时，同一种酶在不同的組織中的表現是不同的，这就反对了直接作用的观点。例如，触酶的活性在肝中表現出有規律性的降低，在肌肉中則增加，而在血液中，最初有某些增加，照射后三天就轉变成降低了。

我們尙沒有可靠的事实能說明在輻射影响下，酶的游离抑制物的破坏。我們跟 E. B. Будилов 一起所进行的核酸酶的蛋白抑制物的放射敏感性的研究上，証明了在机体的致死剂量照射下它們是稳定的。該抑制物能从肝脏中提取出来。因此，虽然酶活性的改变对輻射所引起的損伤过程中，无容置疑地起着十分重要作用，然而，这种改变，看来并不是引起放射損伤的整个連續鏈鎖的最初环节。

从輻射影响代謝池的低分子总量的变化作为寻求放射損伤整个过程的最初环节，目前还不太可能。比較了氨基酸、单糖、有机酸、和其他代謝物的輻射稳定性，可以設想在用致死剂量的照射时这些分子只有微不足道的部分发生变化。所看到的一些变化（氧化作用，氧化脫氨基作用，还原作用等）容易表現可逆性。因此，个别分子的破坏，在輻射作用的損伤上不会起重大的作用。

最后，所謂光量子击中高分子物的分子，首先是簡单的或复杂的蛋白质分子，以及継之而来的这些分子的分解，是具有决定性意义的这一观点，同样地不大符合于已知的事实。初步計算証明，当細胞受 1000 伦琴剂量輻射下，数千个蛋白质分子中，只有一个受到破坏。我們还不知道个别分子的破坏对細胞的生活机能到底会有怎么样的决定性影响。而細胞的任何的微細組成都包含有千百万个蛋白质分子，考虑到在物质代謝过程中經常进行着分子的合成与分解，那么，其中一、二个分子改变，并不能解释照射后經

过一些时間在机体中我們看到的那些严重变化.

因此,以个別分子損伤的观点,来解释生活机体中所发生的現象有点牽強附繪.

我們覚得,探討正常代謝的生活細胞所发生的現象时,必須首先建立在以生活細胞中的物質状态特殊性的現代的概念上. 构成生物基質的高分子聚合物(簡单蛋白質、酶、核蛋白、脂蛋白、糖蛋白、多糖类)在細胞中并非以杂乱无章地散布在水环境中的自由的分子形式存在. 这些高分子聚合物在亚显微和显微結构中,有次序的組成乃是生活物質极重要的特性. 这些显微結构(胶粒、原纤維、双层膜、顆粒、微粒体、綫粒体、染色体)包含着許多低分子的細胞物質(結合水、結合类脂类、吸附离子等),而构成了显微系統. 这个系統处于經常与外界环境物質进行交換的状态,同时在細胞正常生存的条件下,这个系統又是相当稳定的.

А. И. Опарин[6]、А. Л. Курсанов[7]、Н. М. Сисакян[8]和許多其他学者們的研究使人信服地証明了,在生活的細胞中物質代謝过程的方向性和协調性直接取决于蛋白質——酶在原生質的結构单元中的整齐排列,并且当各种外界因素作用于这一結构系統时,很易引起物質代謝过程的方向性和协調性变化.

电离輻射对生活細胞中的高分子聚合物整齐的动力学的系統的作用,在闡明輻射生物学作用的原发过程的性質方面具有特殊的意义. 在电离輻射作用于細胞时,我們观察了該系統的变化图象. 虽然在低水平照射时,有时就能看到破坏的发生,这种破坏对于細胞的生活机能来說一般不具有决定性的意义,然而为了获得細胞的生理状态迅速地发生明显的变化,須要較高的照射強度. 只有在几十万伦琴剂量时,可以观察到游离的单細胞个体(細菌、低等霉菌类、鞭毛虫)的大量損伤. 在多細胞机体中,正如我們早已知道的,完成着不同生理机能的不同的細胞系統有着极其不同的放射敏感性. 如果对于一些系統用 500—1000 伦琴表現出輻射的临界值的話,那么对另外一些系統只有达到几万伦琴剂量时,其生理状态才有着明显地变化.

生活細胞中不同系統吸收能量比重，基本上取决于这个系統質量的比例．细胞平均由 75%水，20%高分子聚合物，5%低分子物質所組成的．大約有1/3水是处于結合状态．就是説这些水包含在由高分子聚合物形成的显微結构成分中． 由此可以推論：大約細胞物質的全部質量的45%組成显微結构的部分[1]．因此，大約总吸收能量的50%用以激活水[2]，而大約总吸收能量的45%用以直接激活构成細胞的显微結构的物質．

考虑到通常伴随着一个电离动作而出現2—3个激发分子这样事实，可以証明在1000—10000伦琴剂量下，在不同的显微結构上要发生70—7000个的分子激活．

单个的电离或者激发动作，虽然也传递出能破坏被研究系統中任何原子間鍵或者能使約有100个氫鍵分裂的能量，但其自身这些能量未必能导致細胞中整个系統的变化．因为保証着系統稳定性的整个鍵的数量是十分巨大的，并且在該系統还保存着的时候使氫鍵或原子間鍵破坏后的可逆还原作用的可能性是很大的．但是在由聚合物所組成的整齐的亚显微結构中將表現“加強”的机制，而在无秩序的分子溶液中这种可能性相当小．这种“加強”机制就决定了生命系統中的高度放射敏感性．目前，最清楚地表現在三方面的加強途径：物理的、化学的和生物化学的（生物学的）．我們单独分析其中每一个途径．

物理加強途径建立在大分子空間有序系統吸收能量轉移的可能性和大分子所发生的长时間的激发态的可能性的两种基础上的．

根据 А. Н. Теренин[30]、T. Svedberg[31]、W. Gordy W. B. Ard 和 H. Schields[32]、R. Seltow[33]、P. Delye 和 J. Edwards[34]、B. Commoner[35]、V. G. Shore 和 A. B. Pardee[36] 以及其他研究者們的文章，可以認为能量的轉移和儲存在电离輻射的生物学作

---

1) 即20%高分子聚合物加上25%結合水——譯者注．

2) 因为游离水占50%——譯者注．

用上具有一定的作用. 从 Л. Х. Эйдус[9] 概述性的理論文章中的大量事实材料的分析,使人信服地闡明了吸收能量的轉移和儲存很可能发生在系統的最易"損伤"的地方,就是最能引起反应的地方. 因此,在不同的瞬时,显微結构的不同的位置上,所发生的千百个偶然的激活,由于存在长时間的激发态的发生以及能量轉移的可能性,就在显微系統的若干个少許的环节中发生总的效应. 而这个总效应使显微結构的原来状态,得以发生明显地变化。

第二——化学加強途径是指发生鏈鎖反应的可能性. 还在1948—1949 年 F. S. Dainton[37], N. Grossine 和 H. Melville[38] 的文章曾經指出了在自由基的影响下发生聚合作用和解聚作用的鏈鎖反应的例子. M. Burton[39] 在 1952 年闡述了鏈鎖反应作为解释放射生物学效应的意义。

根据 Н. Н. Семенов[40] 院士所創立的鎖鏈反应的理論又經 Б. Н. Тарусов[41] 发展成为受照射的机体中可能发生着自身加速的鏈鎖反应以及它在放射損伤的发展上所起的作用的假說. 被 Б. Н. Тарусов 所闡明了的在拟脂相上进行着的鏈鎖反应对发生放射損伤上所起的作用的假說,后又在 Бурлаков、Дзантиев、Сергеев 和 Эмануэль[42] 等的模式实驗中,得到了某些証实. A. Chevallier 和 C. I. Burg[43] 和其他学者們指出了在拟脂相上氧化鏈鎖反应的意义。

应当指出,在大分子的有序系統上(和分子溶液相比較)鏈鎖反应的发生有着相当大的可能性,这个反应能够加強由每个电离动作对这系統所引起的变化。

从聚合物的輻射化学已知,在此,无論是聚合作用抑或是解聚作用反应都是可能的,在氧的参与下(而氧的参与正是代謝活跃的生命系統的特征)最大的可能性是发生氧化鏈鎖反应. 而这种反应已在高聚合物化学中充分地研究过了(图 1).

氧化鏈鎖反应的发生和已知的加速放射生物学效应的氧的作用是很一致的. 所設想的过程能够引起生活細胞的胶粒和其他显

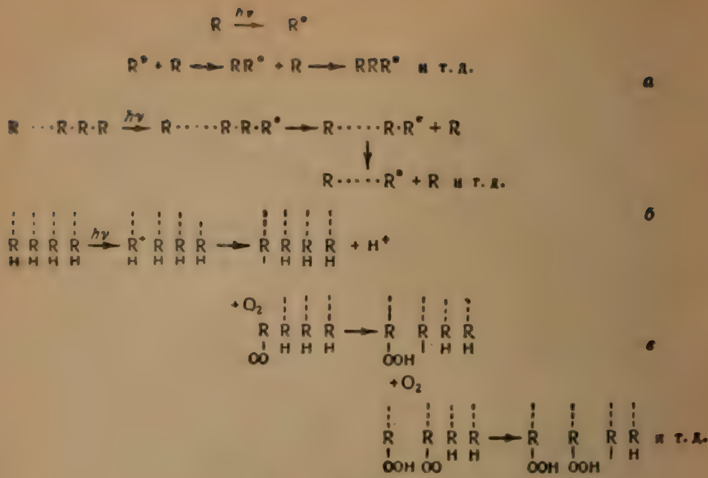


图 1 輻射化学效应

а——聚合作用 *б*——解聚作用 *в*——氧化作用.

微結构表面上的阴性的极性基团(羧基和过氧化氫基及其他)明显地增加. 在周围水环境中形成的 OH 和 HO_2 自由基对这个过程起着促进作用.

根据 Д. Н. Насонов 及其同事 В. Я. Александров, А. С. Трошин 等[44]所建立的細胞通透性的吸附学說可以推测, 在照射影响下細胞的显微結构的表面上由于极性基团的平衡关系的改变,使活細胞通透性的变化应当属于原发反应之一.

在許多文献中(T. P. Ting 和 K. E. Zirkle[45]、C. Hoffman[46]、Р. Г. Бутенко[47]、О. С. Энгель[48] 及其他) 都曾經闡明过照射后各种組織的通透性的变化.

在我們和 Н. Б. Стражевская 的研究中, 曾利用放射性指示剂的方法得以闡明了,照射小麦的根以后(1000 伦琴剂量)經过 20—60 分鈡不同盐类进入組織的速率就已經有明显地变化. 当观察阴离子 (P^{32}、S^{35}) 时发現对 Na_2HPO_4, Na_2SO_4 的通透性降低,跟踪观察离子 Fe^{59} 时,发現对 $FeCl_3$ 的通透性增加(图 2). 对吸收不同盐类的这些差别說明几乎是在輻射作用后瞬时就发生的細

胞亚显微結构吸附性質的精細的和有鉴别性的变化．这些差别在照射后起初的 4 小时內就消失了，但是这并不意味着它們不足以引起下步生化的变化的出現．

直接地查明在未受損伤的活細胞中所发生的最初的物理-化学变化，乃是相当困难的，因此我們通常从細胞的机能活动性的破坏上来加以判断这种最初的物理-化学变化．在許多文章中(Барроу)[56]，Эспилин[57] 和 Габриель[58].)試图利用放射性胶体，研究在照射后网状內皮系統的細胞的吞噬活性的改变．在我們以及与 Е. А. Иваницка、А. Л. Шабадаш、Я. В. Мамуль 共同研究中利用組織化学和放射自动摄影术的实驗方法曾經闡明了，当用 1000 伦琴剂量伦琴射綫照射大白鼠时在照射后經过 2 小时就已經能够发現大血管和毛細血管壁的內皮細胞和肝脏的枯否氏細胞对放射性胶体（白明胶保护的放射性銀）的吞噬减少．这种机能状态的变化逐漸加深，經过 24 小时后大静脉和毛細血管的內皮細胞明显地失去吞噬胶体的能力．但此时并沒有明显的形态变化和任何病理特征(图 3)．

經过 48 小时又重新观察到这些細胞对胶体吞噬的加强． 从

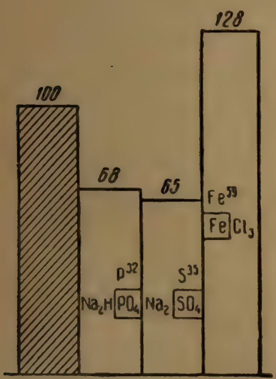


图 2 1000 伦琴剂量照射后的最早的 60 秒內植物的組織通透性变化
对照（繪斜綫的柱）用 100% 表示
(Н. Б. Стражевская)

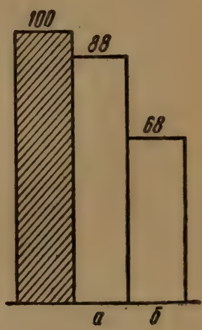


图 3 1000 伦琴的剂量照射后經过 2(a) 和 24 (b)小时后的网状-內皮細胞吞噬放射活性胶体和对照的百分数
对照——繪斜綫的柱

上述事实說明照射后最初几小时内細胞显微結构中使細胞有吸附放射性的胶体的那些物質的物理-化学状态发生了深刻的变化.

在照射影响下的細胞显微結构中所发生的物理-化学变化，特別是吸附特性的变动，导致在被研究的結构中的有序排列的酶活性改变.

在照射后經过24—48小时，观察到了首先反映在細胞中正常进行的合成过程的破坏，而代謝过程的协調性的破坏的重要原因之一很可能正是在于这方面.

在此我們就已經轉到对輻射原发作用效应的生物化学加強途径上的論述，这个效应紧密地与代謝过程的存在和活物質結构的特殊性相联系的.

在 Sjöstrand[11] 实驗室中以及其他学者們利用超薄切片技术所进行的现代电子显微鏡的研究証明，各种細胞器，例如象綫粒体，都具有精細的片层結构(双层膜)，而在此結构中拟脂与蛋白質是交替排列的. 当氧存在时由于照射所引起的鏈鎖反应生成的过氧化物基团最容易在拟脂相中积累起来. 而显微結构的层次性使高聚合物的复杂蛋白(如核蛋白和其他)随后被发生在拟脂相中的过氧化物氧化变成可能的了. 在体外实驗中通过化学方法所生成的过氧化物基团，曾經清楚地証明了（Даниэльс、Вейс、Шолс、Конвеь 等人的文章中）在过氧化物基团的作用下容易发生象天然的核蛋白、脫氧核糖核酸、透明質酸等等的那些聚合物的解聚作用. 在細胞显微結构中的这些物質的解聚作用还能够大大加強显微結构的物理-化学变化和促进有协調性酶的过程的进一步破坏.

众所周知在細胞个别結构部分的放射敏感性存在着明显的差别. 在那些最富于高聚合物的核酸的細胞結构中，就是說象在染色体（20—30%）、綫粒体（5—8%）、微粒体中，在輻射影响下复杂的共軛酶的合成过程首先遭受到破坏，这点不能不引人寻味地強調指出. 又象叶綠粒这样的結构，缺少核酸（0.3—3.5%）成分，对輻射表现出相当強的稳定性. 按我們所获得的資料，只有在

50000 伦琴剂量輻射下它才会发生光合作用的破坏。

还从 Sparrow 和 Rosenfeld[49]、Butler[50]、Rozendaal、Bellamy、Baldwin[51] 和其他一些研究者的文章中同样地知道了分离出来的核蛋白在体外它們的溶液受到照射的影响下，达到几千伦琴的剂量时，看到它的物理-化学特性的明显的变化。

А. Г. Пасынский[13] 利用高粘滯度的天然的核蛋白所做的实驗証明在 100—500 伦琴剂量照射下就已經明显地看到脫氧核糖核蛋白(ДНП)的相对粘滯度的变化。

在我們同 Е. В. Будилова[14]的实驗中，利用放射性的磷示踪脫氧核糖核蛋白，我們証明了在 100—400 伦琴剂量下看到脫氧核糖核蛋白的解聚。

Cole 和 Ellis[15] 在 1956 年指明了脫氧核糖核蛋白在 γ-射綫的 850 伦琴剂量照射下其物理-化学特性发生改变，例如胰蛋白酶的浸潤性和在蒸餾水中的膨胀性的变化。离体实驗的資料和在体內所观察到的核蛋白的变化很一致。

从 Sommers[19]、Л. Ф. Ларионов[18,52]、М. Н. Мейсель、Т. М. Кондратьева、К. Н. Емельянов[53] 和其他一些学者的文章曾經闡明过細胞核的脫氧核糖核蛋白状态的改变是在被照射組織中所能发現的最早的反应之一。

Е. С. Кирпичникова、Н. И. Шаппро、Н. В. Белицпна 及 Л. В. Ольщевска[17] 在我們实驗室里完成的工作中曾經証明了小白鼠受照射(500伦琴剂量下)經过 6 小时后在骨髓的細胞核核仁和細胞浆中的核糖核酸（РНК）量的減低和在細胞核中脫氧核糖核酸状态的变化.在細胞中的这些变动曾表現在任何形态变化之前.

Scherer[54] 在照射肝細胞（1000 伦琴剂量）时綫粒体結构变化方面的資料和 А. Л. Шабадаш[16] 观察到的关于神經細胞綫粒体結构的早期变化与其所含的 РНК 的減少方面的資料都是值得注意的。

同样地应該注意到А. Л. Шабадаш[16]关于因核蛋白的分解及解聚而致的細胞核及綫粒体的核蛋白等电点的变化方面的資料。

照射后最初几小时內就发現綫粒体中的变化开始出現. 綜合上述,可以訒为核蛋白物理-化学状态的改变乃是細胞輻射損伤起始的最重要的阶段. 理化状态的改变应当理解为原来有序排列的核蛋白分子发生降解、核酸与蛋白之間的盐鍵的崩解、核酸的解聚以及核武酸的崩解和互变异构变化,并且核酸的天然結构被破坏.

大分子固有的結构极微小的变化都会反映在被这些分子所形成的亚显微結构的表面性質上. 表面性質改变导致酶的有序排列遭受破坏, 导致一些酶被激活另一些酶活性遭受抑制, 导致在細胞显微結构进行的酶过程的协調性破坏. 在生活物質的合成与分解的不断进行着的平衡过程中(成为正常的物質代謝的特征)合成过程受到微小的抑制就能引起分解过程占优势.

通过电离輻射作用于核蛋白类、核酸、糖蛋白类(透明質酸)和其他高聚合物的体外实驗很清楚地观察到后作用效应[55]. 这些物質的分解在輻射作用瞬間就开始了,以后継續一段时間, 經过 3—8 小时后表現得明显. 因此,如果說在生活細胞中照射后經过 2—6—12 小时我們观察到这些物質的变化, 那么我們有理由推測,这些变化在輻射作用后的瞬間就开始了. 但是細胞結构中大分子物質在輻射影响下开始发生的物理-化学的变化立即又引起通透性和酶的吸附性的变化,由此而开始的显微結构中活性表面的变化,进一步将要被酶介过程所加強. 而酶介过程加強应当导致合成过程更強有力地受到抑制.

实际上, 我們有許多关于証明在輻射影响下合成过程受到抑制的实驗材料, 并且某些合成过程与最高的放射敏感的系統有很密切关系, 它們在輻射損伤的最早期即遭受破坏. 这里首先应当指出的是, 早在 Hevesy[21]、Holmes[23]、Kelly[24] 和許多其他研究者的工作中即已証明脫氧核醣核蛋白的合成受抑制. 在 Н. Б. Стражевская 的实驗室中我們曾經証明了, 与核酸合成受抑制的同时也发生着脂蛋白合成的受抑制. 此乃通过 1000 伦琴剂量伦琴射綫照射小麦幼苗所观察到現象. 曾被 Bichmond、Altman 和 Salomon[26] 和其他研究者們通过放射性鉄的参入受抑制, 描述血紅蛋

白合成的变化是人人皆知的. 酶作用协調性的破坏特别明显地表現在綫粒体中的氧化磷酸化作用的受抑制[27].

从以上所述的核蛋白的变化也应当反映在特殊蛋白質的合成破坏上,看来,这些特殊蛋白質的精細結构是由核酸的固有結构所决定的. 核酸結构改变不可避免地导致已合成的蛋白質的特异性的改变. 在 Л. А. Зильбер、В. А. Артамонова、Г. М. Франк 和 А. Д. Снежко[28]、Р. В. Петров 和 Л. Н. Ильина[29] 等人所进行的最敏感的血清学的实验方法的研究中，曾經闡明了受照射的有机体中已发生变化的蛋白質有血淸方面的表現. 依此可作为該学說的直接的証据. 照射后經过 24—48 小时所观察到的特异性抗体的合成破坏，同样認为是和核酸固有状态最初开始的变化有着直接連系的. 蛋白合成的破坏应当最突出表現在特殊蛋白——酶的合成上，从而导致酶的合成降低，有时候甚至于完全丧失某种酶的合成,这又可以进一步改变正常的物質代謝过程.

代謝过程的破坏导致异常代謝产物的出現，这些产物对細胞的生活机能的某些方面表現出毒性作用. 放射毒素在細胞机能

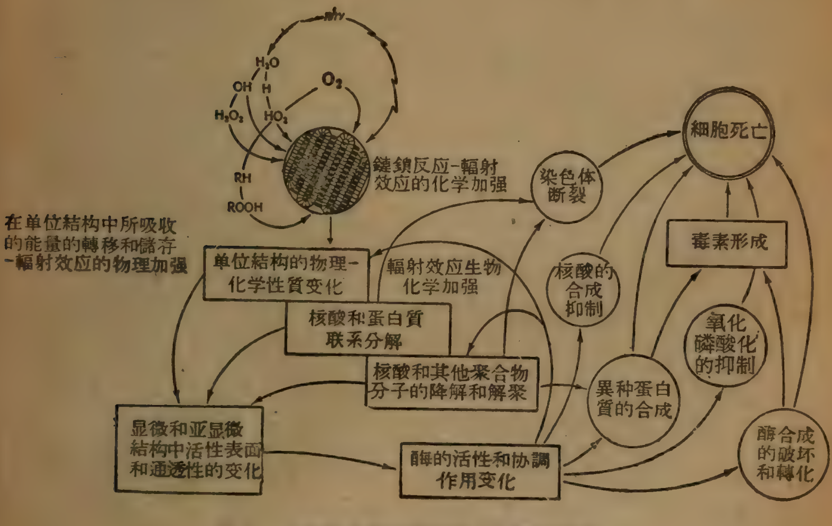


图 4 在生物系統中輻射效应加強示意图

状态的破坏中所起的作用，看来在輻射作用的后期时是极为重要的。

这个問題曾不止一次地被人們所論述过（Б. Н. Тарусов、П. Д. Горизонтов 等等），在此不可能描述論証毒物在輻射損伤的継續发展中所起的重要作用的一些实驗性的文章了。

綜合上述，我們推导出在受照射細胞中所表現出的变化順序性的假說。这順序性可以象第 11 頁上所示。

所引用的这些过程的一般性的图解特別強調指出的是，当研究电离輻射生物学作用的原发的、"开动的"机制时，依輻射化学資料作为根据，又需要考虑到在生活結构中参加反应的物質所处状态。更加特別注意在生活細胞显微結构中决定于物質的有序排列的那些过程的特殊性是极为重要的。而这个特殊性首先就表現在本文所述的輻射原发效应具有物理的、化学的和生物学的加強途径。研究輻射影响下細胞显微結构中发生的变化时，把生物物理的、物理化学的、生物化学的和形态学的观点紧密地結合起来，才能最終地得以揭露电离輻射生物学作用的复杂机制。

（尉可道譯，饒用淸校）

参 考 文 献

[1] D. E. Lea. Actions of Radiations on Living Cells. Cambridge, 1946.
[2] Р. Циркль.—В сб. «Радиобиол.». Изд-во ИЛ, М., 1955, стр. 336.
[3] Г. Баррон. Там же. стр. 249.
[4] Дж. Хевеши. Там же, стр. 221.
[5] J. A. V. Butler. «Rad. res.», **4**, 1956, p. 20.
[6] А. И. Опарин, С. Б. Каден. «Биохим.», **10**, 1, 1945.
[7] А. Л. Курсанов, Е. Исаева, В. Попатенко. «Биохим.», **11**, 5, 1945.
[8] Н. М. Сисакян. Ферментативная активность протоплазменных структур. Изд-во АН СССР, 1951.
[9] Л. Х. Эйдус. «Биофиз.», **1**, 1956, стр. 544.
[10] А. М. Кузин, И. Б. Стражевская. «Биофиз.», **1**, 1956, стр. 637.
[11] F. S. Sjöstrand, V. Hanzon. «Exp. Cell. Res.», **7**, 1954, p. 393. «Intern. Union of Biol. Sc.», Ser. B, **21**. 1955, p. 16.
[12] А. М. Кузин. Очерки по радиобиологии. Изд-во АН СССР, 1956, стр. 7.
[13] А. М. Кузин. «Изв. АН СССР», сер. биол., 3, 1957, стр. 273. А. Г.

Пасынский.—В сб. «Сесс. АН СССР по мирн. использ. атомн. энергии». Засед. ОБН, 1955, стр. 85.
[14] А. М. Кузин, Е. В. Будилова. «Биофиз.», **2**, 1957. стр. 476.
[15] L. S. Cole, M. E. Ellis. «Rad. res.», **2**, 1956. p. 252.
[16] А. Л. Шабадаш. Наст. сб.
[17] Е. С. Кирпичникова, Н. И. Шапиро, Н. В. Белицина, Л. В. Ольшевская. «Журн. общ. биол.», **17**, 5, 1956, стр. 340.
[18] Л. Ф. Ларионов. «Вестн. рентгенол. и радиол.», 2—3, 1954.
[19] S. C. Sommers, M. W. Holt, S. F. Warren. «Am. S. Pathol.», **28**, 3, 1952, p. 543.
[20] А. М. Кузин, Е. В. Будилова. «Биофиз.», **1**, 1956, стр. 57.
[21] G. Hevesy. «Nature», **163**, 1949, p. 869.
[22] M. Errera. «Cold Spr. Harb. Symp. quant. Biol.», **12**, 1947, p. 60. «Ann. Sol. Sc. med. nat. Br.», **5**, 1951, p. 65.
[23] B. E. Holmes. «Brit. S. Radiol.», **22**, 1949, p. 187.
[24] L. Kelly, A. Payne. «Feder. Proc.», **11**, 1952, p. 256.
[25] Н. Б. Стражевская, А. М. Кузин. «Биофиз.», **2**, 1957.
[26] S. Bichmond, K. Altman, K. Salomon. «Science», **113**, 1951, p. 407. «Biochim. et biophys. Acta», **7**, 1951, p. 460.
[27] G. Ashwell, S. Hickman. «Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med.», **80**, 1952, p. 407.
[28] Л. А. Зильбер, В. А. Артамонова, Г. М. Франк, А. Д. Снежко. «Мед. радиол.», **2**, 1956, стр. 17.
[29] Р. В. Петров, Л. Н. Ильина. Цит. по И. А. Пигалеву.—В сб. «Действие облуч. на организм». Докл. сов. делегации на Междунар. конф. по мирн. использов. атомн. энергии. Изд-во АН СССР, 1955, стр. 167.
[30] А. Н. Теренин. УФН, **43**, 1951, стр. 347. Вторая всесоюзная конференция по фотосинтезу. Тез. докл. Изд. МГУ, 1957, стр. 5.
[31] T. Svedberg, S. Brohult. «Nature», **143**, 1939, p. 938.
[32] W. Gordy, W. B. Ard, H. Schields. «Proc. Nat. Acad. Sci. USA», 41, 1955, p. 983.
[33] R. Seltow. «Progr. in Biophysics a. Bioph. Chemistry», **5**, 1955, p. 72.
[34] P. Delye, J. Edwards. «Science», **116**, 1952, p. 143.
[35] B. Commoner, J. Townsend, G. Pake. «Nature», **174**, 1954, p. 689.
[36] V. G. Shore, A. B. Pardee. «Arch. of Bioch. a. Bioph.», **60**, 1956, p. 100.
[37] F. S. Dainton. «J. Phys. Colloid. Chem.», **52**, 1948, p. 490.
[38] N. Grossie, H. Melville. «Proc. Roy. Soc. A.», **199**, 1, 1949, p. 14, 24, 39.
[39] M. Burton. Symp. on Radiobiol. E. by J. Nickson. 1952.
[40] Н. Н. Семенов. Цепные реакции. М.—Л., 1933.
[41] Б. Н. Тарусов. Основы биологического действия радиоактивных излучений. Медгиз, 1954.
[42] Е. В. Бурлакова, В. Г. Дзантиев, Г. Б. Сергеев, Н. М. Эмануэль.—

В кн. «Биохимические и физико-химические основы биологического действия радиации». Тез. докл. Изд. МГУ, 1957.
[43] A. Chevallier, C. I. Burg. Radiobiol. Symp. Bacq a. Alexander, 1954.
[44] Д. Н. Насонов. В сб. «Проблема проницаемости». Тр. конф. Моск. об-ва физиол. М., 1939, стр. 18—19. Д. Н. Насонов, В. Я. Александров. «усп. совр. биол.», **16**, 6, 1943, стр. 577.
А. С. Трошин. Проблема клеточной проницаемости. Изд-во АН СССР, 1956.
[45] T. P. Ting, K. E. Zirkle, «J. Cell. a. comp. physiol.», **16**, 1940, p. 184, 197, 269.
[46] C. Hoffman. «Strahlentherapie», **43**, 1932, S. 140.
[47] Р. Г. Бутенко. «Докл. АН СССР», **72**, 1, 1950, стр. 197.
[48] О. С. Энгель. «Докл. АН СССР», **75**, 2, 1952, стр. 437.
[49] A. Sparrow, T. Rosenfeld. «Science», **104**, 1946, p. 245.
[50] G. Butler. «Canad. J. Res.», **27**, 1949, p. 972.
[51] H. Rozendaal, W. Bellamy, T. Baldwin. «Nature», **168**, 1951, p. 694.
[52] Л. Ф. Ларионов.—В сб. «Вопр. радиобиол.», Медгиз, 1936, стр. 268.
[53] М. Н. Мейсель, Т. М. Кондратьева, К. Н. Емельянов. «Докл. АН СССР», **81**, 1951, стр. 1047.
[54] E. Scherer. «Strahlentherapie», **99**, 1956, S. 230.
[55] B. Taylor, S. Greenstein, A. Hollaender. «Arch. of Biochem. a. Biophys.», **16**, 1943, p. 19.

射綫对机体作用的生物物理学研究

Г. М. 弗蘭克 (Франк)
(苏联科学院生物物理研究所)

放射生物学中最困难的問題乃是分析射綫对高等有机体——哺乳动物的作用机制(在很大程度上还是个秘密).

这一困难首先是因为在发展該領域中的理論观点时，我們不能滿足于純生物学方面的描述. 必須找出一条道路以向原发过程、向这一現象的續发各环节架設桥梁,而一般在生物实驗中我們所見到的实际上已經是这一現象的最終阶段，或者至少也已經是早已过去了的那些阶段了.

这一任务在实驗方面的特殊困难性指出，必須平行地发展三个相互补充的研究方向.

第一条途径——这是从簡单向复杂过渡的途径，即研究在逐漸复杂化的模式系統中所发生的現象. 但是从簡单的模型中所得出的結果在某种程度上还应該向活的基質中所具有的实际条件“引伸”.

第二条途径我們称之为“对比研究”. 一方面应該創造条件以改变在簡单系統中所进行的一系列过程，而另一方面还应該将条件改变后所得的結果与整个机体在类似的条件下所产生的結果相比較.

第三条途径——找出能够直接观察整个机体中所产生的現象的方法,即使不能观察原发过程,无論如何也应該能观察整个活体中所进行的較早期的、开始的一些变化.

在发展这些研究方向时，对这一問題的生物物理研究是最有前途的.

因为問題是在于，这些方法与其他方法相比在很大程度上能够对整个机体的物理-化学变化与化学变化进行活体观察，这就更易于对这复杂系統中的原发与原始过程进行研究。

目前对在这些方向的研究要給出那怕是稍为完善一些的描述也还沒有可能，我們的任务只是举出一些个別的例子，用来說明上述研究輻射生物作用机制的原則。

1. 原发过程

到目前为止，已經詳尽地研究了原发过程进行的方式，这种方式是把輻射生物学作用的基本机制与水中自由基的形成連系起来。

不久以前，还以为这种方式多少已經为現象的理論創造了完善的图象，并将能解释以后机体中化学損伤与物理-化学損伤的增长。然而根据逐漸积累起来的許多新的事实可以做出結論，即我們所研究的現象实际上比已往所表現的要复杂得多。

現在知道，要揭露原发过程的本质而只限于追究氧化物自由基的作用以及一般水在輻射离解时产物的作用是不够的。因为后面这些产物的存在并不能解释只有生物对象才具有的原发变化与原始变化的“加強作用”这一特点之存在。

承認水的輻射离解过程在生物效应中起着特殊重要作用这一概念是以电离的原始动作为基础的。但是毫无疑問，沒有电离而只由于一个激发分子的作用也能在生物对象中产生一系列很重要的过程。

現在知道，在产生一个电离分子的同时，約有二个分子被激发。簡单的推理指出，当激发分子过渡到正常状态时将产生“发光”現象，放出相当于紫外光譜部分的低能量子。这一放射本身又可以引起很重要的后果，这种后果与紫外綫具有較強的光活性作用有关，在水中实际上它不被吸收，而只被一定的化学鍵所选择吸收（与光波波长有关）。当电离輻射能轉变为紫外綫量子时，可能对一定的、生物学上特殊重要的系統产生定向的光化学作用。如

果說在純分散溶液中由于吸收能的热散射而不大可能出現水分子的“发光”現象，則在生物基質实际介質中就完全是另一种状况．活細胞与組織的紫外熒光是不会熄灭的，而且很容易被看到，例如用紫外光激发时就是如此(参閱 Е. М. Брумберг[1])．

但是在研究原发过程时最主要的和最引人注目的問題无疑的是对輻射的直接作用估計不足．

例如不久以前还認为化学防护效应的存在首先是間接作用的一种証据，因为这种防护作用与自由基的“捕获”有关．温度降低时上述效应的減弱被認为是水的輻射离解产物难以扩散之故，也被归結为間接机制．

最近 Alexander 与 Charlesby[2] 指出对于干燥聚合物直接作用时也存在化学防护效应．这也和温度效应有关．此外，还有一些迹象說明甚至与直接照射有关的氧效应也有可能出現．

这些过程都应該从被吸收能量可能重新分布甚至定向传递的观点，来加以研究．

討論这些現象的机制还为时过早．然而无疑的不仅能量的重新分布[3,4,5] 是存在的，而且能量可在相当大距离之內轉移也是存在的，这一点已經被照射聚合物的实驗所証明[6,7]．这就为在原发作用机制領域中建立新观念的广闊可能性奠定了基础．

苏联学者 Л. Х. Эйдус 不久前发表了一篇綜合性的文章，权威地論述了能量轉移的作用[8]．

也不能排除能量轉移在射綫的原始生物学作用“加強”机制中所起的重要作用．

实际上如果如上所述被各部分分子所吸收的能量是在轉移并且在分散着，这种轉移与分散和化合物的分子結构与性質有关，并只在一定的化学鍵上截断，則这种方式，将使該輻射化学的“有效截面”大大增加．可以相信，在这种情况下就不仅要討論对某一分子复合物的直接照射，而且还应該討論由于敏感的蛋白系統与自由基相遇或者由于在水中产生自由基的結果使未飽和价状态发生轉移的問題．

由此可見，很可能是由于能量的特殊集中(仿佛从相当大体积內“吸收”了能量)加強了原发的生物效应.

再补充一点，原始过程的“加強”不可能与上面已提到过的激发分子之次生的能量释放机制有关这一点也不能加以排斥.

应該指出，在各种物質的稀释液中，这些机制实际上并不能实現，而这些物質却是許多研究者用来探討原发过程的对象.

鏈式过程的出現，在“加強”过程中，无疑起着很重要的作用. 曾經很清楚地在模式实驗的类脂相中看出鏈式过程的产生，并能測出很大的离子产額[9].

最近 Б. Н. Тарусов 研究了这一过程并得出关于电离輻射生物效应的“鏈式”加強机制所起作用的結論[9,10].

由于鏈式过程中氧的参与，能够連續地多次地释放出脂肪酸自由基，因而就有可能引起大量产物的堆积，这些产物甚至在很小的初始变化情况下也是具有毒性的.

Б. Н. Тарусов 与 А. Е. Поливода[9]用一种特殊方法从受照射动物組織中制成提取物，用电子显微鏡可以在提取物中看到一些长綫，作者認为，这些长綫就是鏈式过程的产物.

也不能完全排除这种可能性，即用其他化合物也可以产生这类現象(即使不能算是眞正的聚合作用，至少也是一种綫性的集合体). 特别是，我們(根据 М. Б. Каламкарова 的实驗)最近已經看到一种新的照射后所产生的現象：动物血清的蛋白部分很明显地表現出光的双折射現象. 众所周知，在正常情况下血清中只含有球蛋白，它不具有双折射的性質. 为了解释这一現象的本質，还須进行一些特殊的研究.

应該指出，除了高分子化合物以外，近年来也看到动物的亚分子結构具有明显的規律性. 这种結构是在高分辨本領的电子显微鏡下看到的，这样就建立了有規律的多相性这个概念，以及多数双分子层或多分子层相互交替迭合的概念. 正是由这些分子层构成了細胞器，从細胞內存在交換过程的观点来看，这些分子层起着极为重要的作用[11,12]. 这种結构的規律性使脂肪、蛋白質或复合核

蛋白物质在中层局部大量集中．然而最主要在于：在电离辐射作用下多相系統中所发生的原始变化，并不是使某种稳定的静态結构开始“不安”起来，而是使处于不平衡状态以及不断受到正在进行的強烈的化学过程作用的結构动蕩不安．这种結构由于它的多相性，因而决定了空間結构以及化学反应进行的規律性．

很可能在这样的特殊系統中就易于进行能量轉移过程．按照这类亚分子結构的某些性質来看，可以和半导体相比，它們同时具有二种重要的性質：电子在結构中的活动性以及很強的催化性質．按类似研究半导体的方法来研究某些重要生物系統的尝試不是沒有益处的事情（Эрнст[13]）．

最近刚刚得到的順磁共振譜（Блюменфельд Л. А.[14]）指出，处于天然状态下具有強催化活性的蛋白質系統出現特别尖銳的共振带．这一异常尖銳的共振带，可以用电子自由移动的可能性来加以解释，仿佛电子不是严格地固定在蛋白質分子的一定部位上，而为整个分子所“共有”．

这些資料都进一步支持認为天然状态下具有催化活性的蛋白質系統达到了高能态因而能量可能轉移的說法．

可以設想，由于这一結果，产生鏈鎖反应的几率也会增大．从最近电子显微鏡的研究資料得知，在脂肪平均含量較低的情况下，很薄（有时达到双分子层）的脂肪层表面积很大，在这层的边緣，絕对浓度可以很高．

正确地組織起来的脂蛋白質层，由于和核蛋白与蛋白質的“骨架”交替迭合，在很多具有决定意义的正常的細胞交换过程中，組成很重要的細胞亚器官（例如腺粒体）亚显微結构的基础．然而最主要的还是在于这些結构不断的在动力学上受到支持的复制性的保持或者歪曲（由于可能有“結构上的缺陷”），这需要所有化学过程高度的协調．

这种“結构的”观点并不否定由于射綫的直接作用，使酶系統同时受到損伤的可能性，与此同时，也不排除結构的“机械損伤”（按这几个字的原意来理解）的可能性，也就是大分子之間联系的

減弱. 不仅是組織元，就是細胞的微細結构都应具有最低限度的机械堅固性，以便抵抗由于分子热运动以及結构更堅固的粒子之布朗运动而引起的損伤倾向.

除此之外，結构的特殊活动性是以許多重要的生理过程为基础的，例如肌肉收縮，神經冲动的传递，細胞的分泌机能等等.

凝聚力和显微基质机械性质的改变，不会不反映在这种活动性的特点上，甚至不可能使結构破坏. 这也和細胞在成长与分裂过程中的活动性更为緩慢有关.

最近发表了一些在离体条件下（利用电視显微鏡）观察紅血球細胞原生質的振动現象的有趣的报告[15]. 和这一現象的本質与机制无关（这乃是近代文献中討論的对象），血球細胞这种周期脉动式的形变，在結构受射綫作用而变弱时，可能引起結构的逐步損伤.

我們观察过（Гамбурцева 做的实驗），在离体条件下被較小剂量照射过的紅血球細胞在照射后几小时之內，如何逐步地改变它对于溶血剂的通透性与堅固性. 应該考虑在紅血球細胞"得病"的发展过程中，是只由于酶系統基質的大部分可受攻击性（атакуемость）在起作用呢，还是由于結构不断活动的結果使結构机械減弱也起了作用.

关于在射綫作用下重要結构元的亚显微精細結构整体損伤的問題，从目前文献看来实际上还沒有研究. 在这領域中，最早期的工作之一，是利用电子显微鏡研究甲状腺濾泡上皮的初浆的环层結构以及腺粒体的亚显微結构. 結果表明由于照射之故，这一結构无疑是受損伤了的[16]. 遺憾的是在这項研究工作中所用的电子显微鏡观察方法不够精細，可能由于这个緣故，只有在大剂量射綫作用下才能得到明显的結果.

2. 对比研究

与上节所述相呼应，在本节中将討論改变模式系統的照射条件与改变活体照射条件的例子.

用这种方法进行研究的最早的例子之一是对氧效应的研究，由此得出了关于自由基在电离輻射对复杂机体作用时的原发机制中起重要作用的結論.

同样重要的是，要同时研究各种防护物質降低輻射效应的作用，一方面要对簡单系統进行研究，另一方面也要研究复杂机体. 在以高分子化合物作为模式系統时，这一研究原理就开始得出了一些极有兴趣的結果（Alexander, Bacq, Charlesby[17,18]）. 曾經观察到与正在进行的聚合过程同时产生了多聚物分裂产物的各种結合現象. 有些物質在很大程度上在第一种过程（介聚作用）中有防护效应，而另一些物質則在第二种过程（聚合作用）中有防护效应.

用这些防护物質所进行过的研究（实际上已經在动物实驗中用过）能够按它們的作用来区别各种不同过程，并且可以得出关于水在一定的作用条件下各种輻射解离产物中何者具有优势意义的結論.

干燥的多聚物受輻射作用时結构破坏的过程随温度下降而減輕，这可以用輻射直接作用下能量轉移条件变得較差来解释.

对干化的噬菌体与蛋白質系統也进行过同样的温度效应方面的观察，这些对照試驗加強了关于直接机制起主要作用的观点.

虽然上面所述都是"干燥的"系統，但在一定的活体結构中也观察到了局部的很高的物質浓度，該处浓度接近于很結实的包装，即使还沒有达到干燥状态，也差不多是"亚干燥"状态了.

物理-化学变化与剂量及剂量率的关系是特別有意义的問題.

高聚物模式实驗表明[18]，在剂量（主要是剂量率）增大时，占优势的介聚过程可以轉化为相反的鏈"綴合"的作用，这种鏈的"綴合"作用掩盖了多聚物鏈的局部分解，导致宏观可見的凝膠化現象.

有趣的是，这种首先与剂量率有关的現象在例如离体的紅血球中也能得到. 这过程可能按下述方式进行（在剂量率較低时），

卽以溶血作用及脂肪复合物的徹底破坏而告終．这过程也能在高剂量率下进行，这时幷沒有溶血現象，而是出現了紅血球的凝聚、固定現象——比在福尔馬林或酒精作用下都不差．

大家知道，在水中比电离密度从每微米路程 100 增大到 800 对离子的范围内，过氧化氫的产量約降低一半，与此同时，这一产量在很大程度上和溶解氧的存在无关．在能够产生較大电离密度的粒子作用下(和只能产生較小的电离密度的粒子所得剂量相比)自由基在短时間內高度浓集时，自由基之間相互作用与复合物的条件改变了，它們的光譜也在改变．

剂量率增大时，也应該会产生类似的現象，显然这时自由基的瞬时浓度也将改变．同时只要剂量率增大到每分鐘几千伦琴，就能使 H-基数接近甚至超过溶解的氧分子数，就会使过氧化物产生的条件变坏，这些过氧化物在生物效应的发展上无疑是起很重要作用的物质．

事实上已經有一些資料指出，随着剂量率的增大而增加的輻射生物效应在剂量率継續增大到每分鐘几千伦琴时就开始下降[20]．

而这种相对缺 O_2 的效应对于类脂相的鏈式反应过程应該是会有影响的．

在不同剂量率下比較剂量效应有很大的困难，因此要求必須仔細地用更高的精确程度对重要因素来加以检驗．

在晚近的文献中特别普遍的一个問題是活体与在离体条件下輻射敏感性有很大的不同．

作者等在早先曾研究过在活体条件下紅血球的大小及照射后抗溶血作用的早期改变[21]．这一过程在照射后几小时之內是在发展着的，正如以前所設想的那样，这是由于血液的液态介质的化学状态与物理-化学状态改变的結果．

看来在离体条件下要使受照射紅血球的大小及其抗溶血作用发生变化，所需剂量不必要几十万伦琴，而只要 2000—5000 伦琴卽可（Гамбурцева 的实驗）．但是这一效应幷不能在短时間內

产生，它的发展需要一定的时間.

从本質上說，在活体条件与离体条件这二个对比組中所进行的过程几乎是相同的；只是在离体条件下的作用剂量須大 3—5 倍而已.

根据这一点应該指出，产生損伤所需剂量不同——例如对于电离輻射的杀菌作用（这是一方面）以及对高等机体产生輻射致死現象（这是另一方面）所需剂量的不同只有在完全不能相比較的实驗条件下才能看出来. 人們通常也是在这种或那种情况下来討論死亡問題的. 但是对微生物（或者象离体条件下的溶血作用）来說，一般总是估計为較快地、在照射后立即发生死亡或破坏作用所需要的剂量. 此外，关于和高等动物在經受长期的經常照射下放射病逐日发展所致的放射死亡相比較的問題，还远远沒有受到注意. 为了使哺乳动物在射綫作用下死亡或者所謂瞬时死亡，需要几万甚至几十万伦琴[21].

但是正如 Мейсель 的一系列研究所指出[21]，在原虫的不相似的后代中，会逐渐的产生漸进的物質交換变化，例如蛋白質变性部分的增加等等. 这些破坏并不会使各个細胞的活性完全停止. 在相互影响錯綜复杂以及各过程的进行协調一致的情况下，高等多細胞机体內将会产生应有的后果.

对于用概括反应的方法、各元素間相互影响以及神經与体液調节的破坏等进行研究給予应有重視的同时，不要忽視局部直接受照射而发生改变的細胞和組織，这些局部变化可能随时間发展，其深远意义也是很重要的.

3. 哺乳动物反应的活态研究

不久以前还以为，高等有机体对于照射反应的特征之一，是潛伏期較长. 到現在为止还保留着"假安宁期"这个名詞.

实际上，最近几十年来，放射学的成就已經否定了这个反应的"不可察觉"期.

目前新的研究方法不仅能够在刚刚作用完以后，而且实际上

还能在此后一段时期内观察，并能分析机体内的各种变化．这就有了一种可能——虽然不能說是揭露了反应机制的实質，至少是能直接地連續記录一連串进行着的現象了．这現象是和原发过程很接近的．例如特别有意义的是在照射过程中观察大脑皮层生物电变化的可能性．这时能够記录下电活动明显的抑制現象；这种抑制現象实际上从刚开始照射后就已出現，此时在全身照射、头部或仅仅躯干部分受照射所积累的剂量，統共也不过只有几个伦琴[22]．这种很快产生的抑制現象是可逆的，停止照射后就会产生正常的皮层电活动．作为一种規律，只有在大剂量照射后，脑照相才会有継續发展的并且永久保持的改变．

然而，这种电活动的暫时抑制現象，都是和更为深远的机能損伤彼此吻合的（可能与其有关），即和照射期間血液动力学的逐步发展的紊乱有关．

这些事实表明，从生理学观点看来，应該对神經系統在高等动物受射綫作用时所起的作用給予很大的注意．

在外界环境各种因素的作用下，接受系統受到最初一击，这就使中枢神經系統进入到反应发展的最初一环．但在机体中并不存在与电离輻射相应的（在某种程度上适当的）接受器，这一点还远沒有被考虑到．电离輻射最初（如果是討論穿透性輻射）是对整个机体作用的，而且整个机体、所有的器官与細胞都經受了最初的变化．这好象是一种穿透性的总体作用，在很大程度上和普通外界环境的刺激因素是很不同的．

由于上述情况就提出了一个在非常特殊的条件下局部过程与总体变化或調节变化相互关系的問題．所以在估計局部过程与总体过程时有很多差异存在，这并不偶然．

在分析中枢神經系統本身的机能損伤以及制定方案使我們能接近于了解最初的一些变化（即或不一定是原发反应）时，把这些現象加以区別对待，是很重要的事．

用电极埋在脑神經組織中的方法进行的一系列的实驗（Alexander[23,24,25]）曾經指出神經組織經照射后，其阻抗的改变有一定的

规律性.

純生物学的观察,比如观察血液动力学的破坏,甚至观察組織的电活动性的变化等,也仍然不能揭露所发生的現象的內部机制.从这一观点来看,継續寻找一些类似的方法是很重要的.

看来大脑皮层的阻抗在照射过程中已經有了改变,而当累积剂量达30伦琴时,就可以看出显著的变化.阻抗的改变不仅是产生机能变化的一种信号,而且是組織的物理-化学状态受到损伤的直接指示.有二种过程可引起电阻的改变:第一是自由电解物質組成的改变,第二是結构的特性,特别是和組織中多相系統的相互滲透性有关的特性.

按照現有的 Caster 与 Armstrong 极为精确的数据来看,神經組織中电解物質的数量,无論在刚照射后或是照射后一段很长时期內都是很稳定的.鉀、鈉与氯絕对含量的改变不会超过1%,实际上都在測量誤差范围內.由此可見,所看到的阻抗变化必定是由于組織的大分子結构的性質很快地受到損伤所致.很明显,这就指出了一条分析这种分子結构变化的途径,其中电結构基元的損伤是和边界表面滲透性的改变相互联系着的.

除了上述現象(也是在活体状况下)以外,在刚照射之后还能看到脑神經組織中氧化过程的破坏(А. Д. Снежко[27,28]).作者早在1955年已經报导过[19],为这一目的而利用能連續追踪动物中氧化过程强度的活体极譜术的可能性問題.氧化过程破坏的事实看来和呼吸循环中的酶以及整个呼吸过程对輻射的相对稳定性这个一般观念是相矛盾的.

应該指出,这个問題已經在原虫的培养物上研究过,在复杂机体的分离組織以及組織切片上也进行过研究.最近又出現了一系列研究結果,明显地指出,在已知条件下,甚至在离体組織切片中研究O_2的损失时也能看到組織呼吸受到抑制的现象[29,33].

同时还測定了从供給脑的血管中取出的动脉与靜脉血中O_2与CO_2的差别(И. Высочина 实驗).这一測定指出O_2差别的增长与CO_2差别的减少之間直接矛盾的現象,这种矛盾証明,呼吸循环

过程受到了障碍. 同样，在照射时以及刚照射后无論是脑中自由氧含量的增加或是动脉与静脉差异的改变都是可以看到的.

为了区别局部产生或次生的损伤，对各个局部进行照射是一种很方便的研究方法[19,31]. 正在照射时的脑照相不能看出局部照射有何区别，这就証明这一現象的次生性质，它是由于反射作用而产生的[22].

在局部照射腹部以及将躯干遮蔽而照射头部时大脑皮层阻抗都有改变，除了这两种照法的局部作用以外，还可以看出特异的区别，它表明在这种情况下局部过程与次生过程彼此重迭起来.

用活体极譜法所估計出来的大脑皮层氧化过程的抑制只有在直接照射头部时才能产生. 将头部遮蔽而照射躯干时得到相反的結果，这显然只是所产生的作用的反射. 然而就在这种情况下也能設想，这些結果受局部作用的限制，不如受到中枢神經系統的各个部分复杂的相互影响那样严重，甚至可能不及位于头部的接受器的影响.

最近所得的新資料肯定了氧化过程改变的局部性与原发性这种最原始的观点（А. Д. Снежко 实驗）. 已經做过这样一些实驗：用极譜仪电极研究头部 1 × 2 与 2 × 3 厘米小范围在受照射时以及距被照区不同距离处皮层組織及脑神經皮层下的变化. 看来氧化过程的特征抑制現象最初只发生在直接受到照射的小区域内，把电极放在皮层某一距离之处，則这一反应要晚一小时或一小时以上才出現，而且表現出来的量要小得多. 換句話說，射綫作用的結果影响中枢神經系統是很慢的，并且衰減很多.

这些資料直接証明了氧化过程的破坏是局部产生的現象.

我們認为，这些資料还証明，在分析机体的总的累积反应和注意到神經与体液調节破坏的意义，以及出現毒素現象的同时，我們对这一累积效应的形成中局部改变的作用估計不足.

最近 Н. Н. Нуждин、Н. И. Шапиро 与 О. Н. Китаева 等[32] 根据完全不同資料得出一些很有意义的結果，同样也指出了局部过程在总体反应（循环的紊乱）中的意义.

上述問題完全不意味着作者等企图把氧化过程的破坏摆在电离輻射下所产生的原始变化的首位.

但是可以深信，这种破坏在原始过程中是相当重要的一环. 以氧化还原作用、呼吸与醣酵解作为基础的氧化作用的正常結果是和重要的細胞器——綫粒体的有序的分子結构紧密地联系着的. 我們已經指出过，綫粒体含有按一定規則相互交替的蛋白質层、类脂蛋白层与核蛋白层，并含有以一定的方式分布的酶系.

我們認为，与上述原发机制相应的复杂"結构"开始动摇了，同时呼吸循环过程的正常結果也遭到破坏. 呼吸的正常后果的破坏又导致維持复杂的动力学結构以及綫粒体酶系的空間結构的交换过程的无規則化，同时就加深了損伤的进一步发展. 这样就产生了結构与交换破坏相互加強的恶性循环，从早期起就出現了組織呼吸的抑制，很自然这就引起人們把它当作原始損伤的重要环节之一而加以注意.

М. Н. Мейсель 的細胞生理研究[23] 和不久前 А. Л. Шабадаш 所得到的組織化学資料也討論了这种現象的可能性，他們指出，不仅在单細胞机体，而且在中枢神經系統的細胞中，經照射后綫粒体的結构与机能都有不容置疑的改变.

正是根据这一观点应該把对原始的物理現象与物理-化学現象的想法落实到結构、它的活性以及它和物質交换和能量交换的相互联系的实际条件上——从活的机能守恆的观点看来，这些条件是存在于特别重要的結构元上的.

作者等認为上述研究方法的三条途径，即在模式系統中的研究、按对比原则在各种复杂对象上改变条件后的再現性以及最后在完整的、活态的、能完成机能作用的机体中寻找原始变化，开辟了深入分析現象的途径. 目前，射綫对机体作用的这种分析还只能說是跨出了第一步，如果說明放射生物研究道路的一般現状的各种事实已經可以引起討論，則本报告的目的即已达到.

(林克椿譯)

参考文献

[1] Е. М. Брумберг. «Журн. общ. биол.», 6, 1956.
[2] P. Alexander, A. Charlesby. Radiobiol. Symp., Ed. Bach. a. Alexander, London, **49**, 1955.
[3] M. Burton, W. Patrick. «J. Phys. Chem.», **58**, 1954, p. 421.
[4] Т. С. Никитина, Х. С. Багцасарян.—В сб. работ по радиац. химии. Под. ред. Н. А. Баха. Изд-во АН СССР, 1955, стр. 183.
[5] E. C. Pollard, W. R. Guild, F. Hitchinson, B. B. Setlow. «Progr. in Biophys. a. Bioph. Chem.», **5**, 1955, p. 72.
[6] A. Charlesby. «Proc. Roy. Soc. A.», 222, 1954, p. 60.
[7] P. Alexander, A. Charlesby, M. Ross. «Proc. Roy. Soc. A.», **223**, 1954, p. 392.
[8] Л. Х. Эйдус. «Биофиз.», **1**, 6, 1956, стр. 544.
[9] Сб. работ«Первичные механизмы биологического действия радиации». Под ред. Б. Н. Тарусова. Медгиз, 1957.
[10] Б. Н. Тарусов.—В сб. «Тр. Всес. научн.-техн. совещ. по мирн. использ. атомн. энергии». Изд-во АН СССР, 1957.
[11] F. Sjöstrand. «Intern. Rev. of Cytol.», **5**, 1956, p. 435 (обзор).
[12] Г. М. Франк. «Биофиз.», **1**, 4, 1955, стр. 346, обзор.
[13] Э. Эрнст. «Биофиз.», **1**, 3, 1955, стр. 296.
[14] Л. А. Блюменфельд. «Изв. АН СССР», сер. биол., 3, 1957.
[15] A. Parpart, H. Hoffmann. «J. Cell. a. Comp. Physiol.», **47**, 2, 1956, p.295.
[16] H. McQuadl, W. Seaman, A. Porporis. «Rad. Res.», **4**, 6, 1956, p. 532.
[17] P. Alexander, Z. Bacq. «Rad. Res.», **2**, 4, 1955, p. 392.
[18] P. Alexander, A. Charlesby. «Proc. Roy. Soc.», 225, 1955, p. 311.
[19] Г. М. Франк. Сб. «Действие облуч. на организм». Докл. сов. делегации на Междунар. конф. по мирн. использ. атомн. энергии, Женева, 1955. Изд-во АН СССР, 1955, стр. 112.
[20] B. Rajewsky. «Radiobiol. Symp.», 92, 1955.
[21] М. Н. Мейсель. В сб. «Действие облуч. на организм». Докл. сов. делегации на Междунар. конф. по мирн. использ. атомн. энергии, Женева, 1955, Изд-во АН СССР, 1955, стр. 73.
[22] Ю. Г. Григорьев. «Мед. радиол.», 2, 1957.
[23] Н. А. Аладжалова, Л. Г. Вейзе, А. Д. Снежко, Г. М. Франк.—В кн. «Тез. докл. VIII Всес. съезда физиол.», 1955, стр. 643.
[24] Н. А. Аладжалова. «Тр. Ин-та биофиз.», **1**, 16, 1955.
[25] Н. А. Аладжалова. «Биофиз.», **1**, 7, 1956, стр. 642.
[26] W. Caster, W. Armstrong. «Rad. Res.», **5**, 2, 1956, p. 189.
[27] А. Д. Снежко. «Биофиз.», **1**, 6, 1955.
[28] А. Д. Снежко. «Биофиз.», **2**, 1, 1957, стр. 67.
[29] M. Sillivan, K. Dubois. «Rad. Res.», **3**, 2, 1955, p. 202.

[30] Л. В. Мытарева. «Мед. радиол.», 1, 1956.
[31] Г. М. Франк.—В сб. «Тр. Всес. совещ. по мед. радиол.», Медгиз, 1957.
[32] Н. И. Шапиро, Н. И. Нуждин, О. Н. Китаева. «Изв. АН СССР», сербиол., 1957 № 5, стр. 537.
[33] М. Н. Мейсель. Наст. сб.
[34] А. Л. Шабадаш. Наст. сб.
[35] A. Chevalier, C. Burg. «Radiobiol. Symp.», 1955.

电离輻射和細胞代謝*

M. H. 麥伊謝利 (Мейсель)
（苏联科学院微生物研究所）

闡明电离輻射对細胞作用的規律直接与現代細胞生理学的基本問題的研究有关，象核在細胞中的作用、核与細胞浆的机能的相互联系以及原生質的細胞器結构彼此之間及与基質和核的相互作用．这些規律在植物和动物的細胞以及在单細胞的机体上研究是必需的，而且也是合理的，这时要估計到組織細胞对于完整机体的协調的和調节机制的复杂依賴性以及各种类型的細胞和組織物質代謝都有特殊的特点．

細胞水平上的反应在开展机体对电离輻射的全身反应中有非常大的意义．在这里我們看到由于輻射的直接作用所产生的初期損伤及取决于在完整机体內生理和生化过程的破坏以及取决于毒性的和各种其他生物活性物質出現的継发反应．在机体中，在单个器官以至于組織中都有对輻射比較敏感和比較不敏感的細胞．在 25—50 伦琴的剂量时，在照射后不久，就已經能够观查到在那些放射敏感的器官中象淋巴結、脾脏和骨髓个别細胞的严重損伤和死亡．通常見到的細胞結构的破坏首先是在代謝活跃的細胞中发現．在低代謝的細胞中，由于照射所发生的直接的結构損伤，仅仅是在給予很大剂量以后才被发現，这种剂量超过給予机能活跃細胞以显著效应的很多倍．这种情况指出，細胞代謝过程在初期放射損伤的出現和加強中的意义．細胞代謝在細胞結构損伤的恢

* 根据作者及其科学工作同事 Р. Д. Гальцова、Г. А. Медведева、Н. А. Помощникова、Л. А. Селиверстова、В. А. Сондак 及 А. В. Гуткина 的材料所做的报告．

复中也起着决定性的作用．可以不必怀疑在細胞水平上放射反应发展的"鏈鎖"性质在很大程度上取决于細胞代謝主要是它的合成代謝时相的特性和強度． 复杂化合物（核蛋白，脂核蛋白，酶系統的蛋白成分）的生物合成在輻射影响下最容易且最早发生障碍．細胞的結构和机能的异质性也就决定細胞器的放射敏感性的不同． 高度分化的細胞器象核、綫粒体和微粒体被輻射損伤时，可明显地发現它的結构和机能主要是正在継續着的物质代謝、生长和分裂过程的破坏．

因而在新陈代謝和結构形成的过程正在継續着时，观查細胞結构損伤的发展和扩大，是研究对于輻射作用的細胞反应的重要方法之一．这个方法的缺陷，在于不是經常能够把初期的直接的病理变化和被放射損伤所引起的伴有机能結构的継发性变化区别开来．

另一种方法的門径是研究静止細胞的机能和生化的变动，这些細胞的原生质及其結构的新生过程被縮小到最小限度．在这方面做为研究对象，单細胞机体，特别是微生物，是最适宜的．

在研究細胞对輻射反应时以及在运用使放射稳定性提高或降低的动因的时候，能够获得重要的材料．拟輻射作用的化学物质，对于闡明細胞水平的輻射生物学作用的規律性来說，是十分有益的．

为了研究細胞对輻射作用某些方面的反应，所有这些方法的路径都在各种不同程度上被我們运用了． 此时所得到的結果，在这篇报告中非常簡要和概括地加以叙述了．

在目前已充分了解細胞核对于电离輻射是非常敏感的，核分裂的停滞，染色体的变化和結构的破坏是細胞放射損伤的很早期的表現之一；这些已被十分詳細的研究了并总結于专門的通报和評論中[1,2,3]．在电离輻射以及拟放射性物质影响下，在机体中或者是在离体核蛋白的实驗中所发生的核酸和核蛋白的物理-化学变化，也曾屡次进行了討論[4,5,6]． 在这些变化中我們認为根据脱氧核糖核酸从細胞中排出的增多而发現的核蛋白的不稳定性，具有

特殊的意义.

我們发現了微生物的这种不稳定性[8]；在比較小的剂量照射后它就很快地发生，并且显然蛋白質和脫氧核糖核酸結合的減弱为其基础. 在大得多的剂量条件下，而且是相当晚的时期才发生脫氧核糖核酸的解聚作用.

受照射的細胞中核質早期变化的螢光显微鏡的研究有可能闡明核膜和核蛋白的反应. 在照射以后，几乎立刻就观察到核膜与螢光染料的結合增加，因此它的螢光亮度明显加強. 以后核的結构中发生了在比較晦暗的核蛋白物質的背景上明显地分出带有強烈的綠色螢光的区域. 在体外培养的肿瘤組織中及时地观察了这个現象后，我們和 Т. М. Кондратьева[7,8] 推測核蛋白的分解伴有分离出一种按另外的方式与螢光染料相結合的物質是它的基础. 在我們和 В. А. Сондак[9,10]，以及 А. В. Гуткина 以后的研究中，那种发生在組織学方法所能确定的核的結构巨大破坏之前的核蛋白的早期反应，在骨髓、脾脏、淋巴結、胸腺以及在小腸粘膜的隐窩中表現出来. 必須专門地研究核蛋白的这种变性的性質；但是現在已經能够証实核質的这种变化之所以发生，主要是由于輻射对細胞的直接作用，以及由于継續着的細胞代謝而变化扩大.

戊糖形式的核脲化合物在受照射的細胞内其表現是与核蛋白不同的另外一种形式. 在照射以后，无論是在溫血动物或是微生物的細胞中会发現核糖核酸以及核糖核苷酸（在微生物也有过磷酸盐）聚集量的增加. 显然，这是和成形及結构形成过程所需的化合物材料的正常利用发生障碍有关. 核小体也增加，众所周知，核小体是活跃的核糖核蛋白結构.

細胞核在細胞的全部代謝中的作用还不是十分清楚. 居于核内的主要的一組酶主要地是供应与核質变化有关的核的内部需要. 在細胞核苷酸的代謝中多多少少确实有核的参与. 核在頗大程度内缺乏氧化系統，这个系統保証它的能的代謝，正因为如此，所以核显然在很大程度上依賴于胞浆而且对于氧化剂是如此敏

感．比較詳尽地研究在放射損伤时生活細胞核的物理化学状态及其代謝的破坏，毫无疑义也将促进我們对于核参与細胞的正常代謝知識的扩展和加深．

轉而探討原生質放射生物学的反应时，我們首先应当講到綫粒体，它們的精細显微及亚显微結构最近极为詳細地研究了．綫粒体这首先是細胞的能代謝的中枢：在它們那里几乎集中了三羧循环所有的酶（除了异檸檬酸脫水酶以及順烏头酸酶以外），輙合的磷酸化过程和它們有关，递氫的最重要阶段是在磷酸化过程中实現的．由于輔酶A以及催化脂肪酸轉化的酶定位于綫粒体中就将这些細胞器包括在脂肪代謝中了．酮酸的氨基化作用，部分地氨基移換过程，氨基酸的氧化过程同样与綫粒体有关．糖的分解从丙酮酸的阶段开始是处于綫粒体的調节影响下．这些細胞結构的脂核蛋白成分能够自体繁殖（生长，分裂）及各种生理及病理性的改造并且对于一系列物質的关系上其特点是高度吸附活动性．

在放射生物学文献中，我們看到关于綫粒体对电离輻射敏感性的极为矛盾的报导．某些学者描写了綫粒体的早期結构的破坏，而同时另一些学者沒有能发現这些破坏[11—14]．根据我們研究，我們可以証实，在显微鏡中直接可以見到的綫粒体結构的变化仅仅发生在大剂量照射的时候．旣使在較小剂量照射时，在这些細胞器的超微結构中引起微細破坏，是完全可能的．在被照射細胞代謝仍継續时的所有情况中，在細胞綫粒体的装置中可以看到明显的形态学变化．但是旣使是明显損伤的綫粒体仍保持它的高度吸附能力以及被輻射所強力損伤的細胞經常有某些变化微小的綫粒体是其特征．不伴有細胞呼吸相应降低的氧化磷酸化作用的抑制，是細胞放射損伤的早期表現之一．在酵母体中被我們确定了这一点[15]．在脾脏及胸腺中得到了近似的材料[16—18]．从这些器官的細胞中所分出的綫粒体的特点是磷酸化能力的降低．但是，用同样剂量照射从未被照射細胞中分离出来的綫粒体的时候，其磷酸化活性沒有变化，这就指出綫粒体的磷酸化机制被照射損伤的中介性質．不久前出現了关于在很小剂量如50伦琴照射条件下

离体綫粒体氧化檸檬酸，延胡索酸及 α-酮戊二酸的过程被抑制的报导，而在排除甘露糖醇（是悬浮液的一种成分）的保护作用时，甚至在 0.1伦琴剂量照射以后，檸檬酸盐的氧化就显著降低. 同时琥珀酸盐的氧化作用表现出对輻射作用非常稳定[19—20]. 但是这些研究需要精細的检驗.

細胞磷酸化活性的受抑制，导致糖酵解和呼吸的氧化还原能量不結合为細胞可利用的具有巨大尔格能的化合物，并且在相当大的程度上成为无效的. 因此整个的細胞代謝，并且主要是合成过程受患. 在这些条件下在細胞器中，核处在特别不利的地位.

可否保护細胞的磷酸化装置因而减輕放射損伤的严重性呢？我們和 Н. А. Помощникова 和 Т. С. Соколова 用螢光染料小蘗碱封閉綫粒体的方法試图做到这点. 根据我們的研究小蘗碱选择性地聚集在綫粒体[21]. 在路德維氏酵母菌属的（*Saccharmycodes Ludwigii*）酵母机体細胞上进行了試驗，在螢光显微鏡下預先检查了生活时期綫粒体的封閉情况（图 1）. 試驗証明，細胞經过这种处理比細胞結构沒有經过預先封閉时所見到的磷酸化受抑制要小得多. 用小蘗碱处理（在考虑到小蘗碱本身的抑制影响）同样促进細胞呼吸活动性的保存以及提高細胞的存活率（图 2, 3）. 从我們以前的研究中可以知道表面活性物質，如乙醇、乙醚、氯仿排挤了其他活性較小的物質，例如雅努斯綠，而聚集在綫粒体的表面[22,23]. 我們曾經闡明乙醇（4%）也将螢光染料小蘗碱从綫粒体的表面排挤掉，活跃的細胞表面被乙醇封閉（在这种情况下沒有发生細胞呼吸的重大变化）同样显著地提高照射后細胞的存活的百分数（图4）. 作为容易被氧化的化合物的乙醇能够促进細胞內氧化条件的变化，也应当提高細胞的放射稳定性. 希望检驗这种可能性，在照射之前我們預先将細胞置于葡萄糖水溶液以及醇和葡萄糖水溶液中（图 5），发現了在这样容易受氧化物質象葡萄糖的环境中，醇仍然給予明显的保护作用. 以后我們对乙醚进行了試驗，在和綫粒体的相互关系中，它的表面活性很早就被确定了[22]. 酵母細胞停

留在3%的乙醚水溶液中 30—40 分鐘就显著地增高了它們的放射稳定性(图 6). 必須着重指出,經醚这样处理本身并不影响酵母机体的存活率.

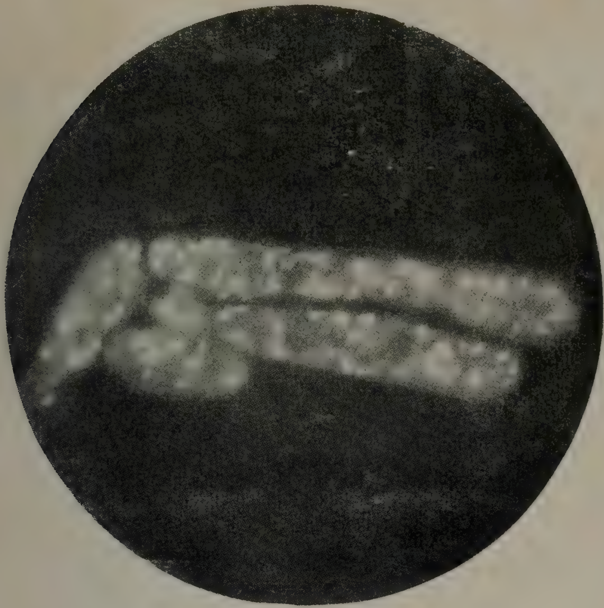


图1　被小蘗碱封閉的路德維氏酵母菌属 *Saccharomycodes Ludwigii* 細胞中綫粒体的活体螢光染色

因之,从这些試驗中可以闡明,能够积聚在綫粒体結构表面的物質,在电离輻射的作用中对細胞的稳定性,給予良好的影响.

封閉細胞核的企图是十分誘人的. 可惜, 在目前我們还沒有仅仅聚集在核上的物質,有許多螢光染料主要是聚集在核結构中,硫黄素 S 就属于其中之一.用这些染料处理生活細胞时,螢光显微鏡的研究, 証明它与核結合最強烈以及在較小程度上与細胞浆的結合. 可以推測在細胞浆中, 硫黄素主要是与核蛋白質的結构,也就是說主要是与微粒体化合; 在这些染料比較长期地与細胞接触的时候,就能够看到它也显著地集中在綫粒体上.正如我們的实驗所証明,細胞被硫黄素封閉,使得呼吸机能对輻射的稳定性显著

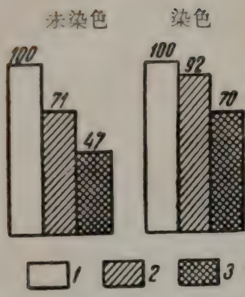


图 2　用小蘗碱封閉綫粒体（“塗染”）对于在250千伦琴剂量照射路德維氏酵母菌属 *Saccharomycodes Ludwigii* 細胞的呼吸強度及磷酸化作用的影响．对照作为 100%
1——对照，2——呼吸，3——磷酸化作用

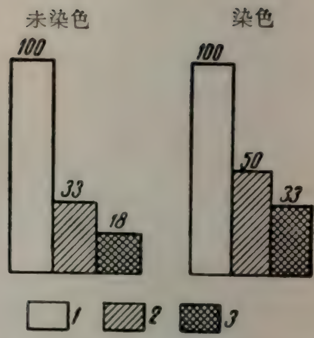


图 3　用小蘗碱封閉綫粒体对于在輻射条件下路德維氏酵母菌属 *Saccharomycodes Ludwigii* 細胞存活率的影响．对照作为 100%
1——对照，2——照射剂量为 30 千伦琴，3——照射剂量为 60 千伦琴

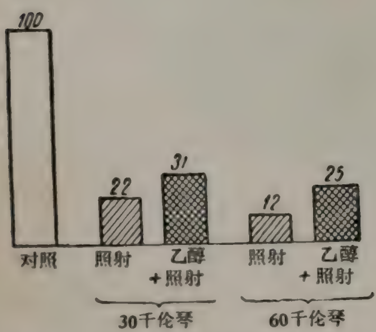


图 4　乙醇对照射后路德維氏酵母菌属（*Saccharomycodes Ludwigii*）細胞存活率的影响．对照作为 100%

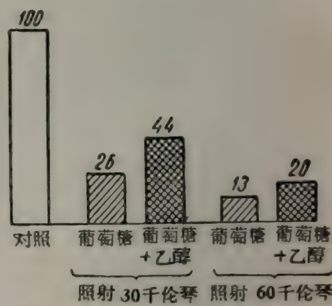


图 5　乙醇和葡萄糖对照射后路德維氏酵母菌属（*Saccharomycodes Ludwigii*）細胞存活率的影响．对照作为 100%

增高，此外根据細胞的存活率所确定的全身放射稳定性也增高（图 7）．

因此，細胞的活跃机能結构，无論是細胞浆或是核的生活时期的封閉，都显著地降低个别細胞机能的放射敏感性而提高細胞的存活率．这是否取决于因封閉了活性表面而細胞的一般代謝降

低，或者是取决于对輻射敏感的細胞內結构局部保护作用——所有这一切，今后都可以被闡明.

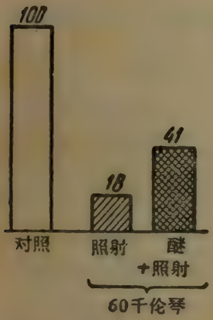


图 6　乙醚对照射后路德維氏酵母菌属 *Saccharomycodes Ludwigii* 細胞存活率的影响. 对照作为100%

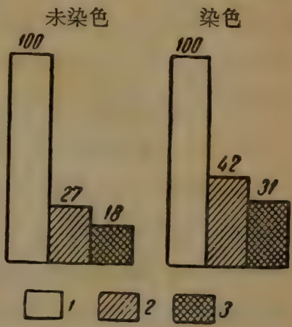


图 7　用硫黄素 S 封閉路德維氏酵母菌属 *Saccharomycodes Ludwigii* 細胞在照射后对于它們存活率的影响. 对照作为 100%
1——对照　*2*——照射剂量 30 千伦琴　*3*——照射剂量 60 千伦琴

与 Р. Д. Гальцова 和 Л. А. Селиверстова[24] 共同的研究中我們曾經发現在被照射的酵母細胞中发生糖代謝轉到导致脂肪和甾醇生物合成的途径上. 这种轉变，在那种使其他細胞的机能还沒有任何一点显著破坏的輻射剂量的条件下，就变得很显著. 在輻射动物的身上同样不止一次地发現脂肪和甾醇形成的增強[25,26]，最近我們的同事 Л. А. Селиверстова 发現了被輻射酵母的肌醇合成显著增加，例如球似酵母（Torulopsis utilis）在 60,000 伦琴剂量照射时肌醇的生物合成增长到 6 倍，而当剂量为 100,000 伦琴时，則为 15 倍. 增长主要是肌醇的結合，这种形式正象众所周知的一样，和碳水化合物与类脂代謝有直接关系形式. 另一方面，在我們实験室里 М. Н. Шальнова 曾証明，在酵母机体的放射突变体中經常发生这样的情况，即为了正常的发育需要从外面获得肌醇. 必須強調指出，大部分肌醇含于細胞浆的粒状結构的成分中——微粒体和綫粒体中.

被照射細胞糖代謝轉为脂肪和类脂合成方面的机制是怎样的呢？当时我們推测这可能取决于丙酮酸轉化过程以及乙酰化作用的輔酶系統的障碍(后者正象众所周知的一样，完全定位于綫粒体中)。Л. А. Селиверстова 的关于因照射而发生的泛酸(輔酶 A 的成分)的积累、生物合成及含量的重大变动的材料，有利于說明被照射細胞內輔酶 A 可能有的变化。

不久前我們和 Р. Д. Гальцова 获得了新的事实，我們認为，还有可能从另一方面闡明这个問題。仔細地研究酵母在富有易被消化的含碳化合物(葡萄糖、蔗糖、丙酮酸)以及失去氮的营养来源的环境中的物質代謝特点时，发現未被照射的細胞的代謝轉变为脂肪和类脂代謝完全象在被照射的細胞中所发生的一样，看来碳水化合物代謝主要轉向脂肪代謝方面去在相当程度上与氮不足有关。显然这在相同程度上既与人工缺乏氮的营养的正常細胞有关，也与受照射細胞有关，这些細胞虽然有氮的营养来源存在，但它們无能力来运用。因此在輻射作用下被破坏的物質代謝中又一个环节被揭露了。我們推测这个环节相应于酮酸的氨基化过程可能也相应于氨基酸的氨基移換过程。并且实际上 Р. Д. Гальцова 所获得的材料指出，被照射的細胞(剂量 60000 伦琴) α-酮酸的氨基化过程降低二分之一，并且氨基移換过程，更明显地被抑制。

因而我們得到結論，联系碳水化合物和氮的代謝，看来是氨基化和氨基移換过程的环节，也应当归于被电离輻射所損伤的物質代謝的环节之內。氨基化过程在相当大程度內而氨基移換过程是部分地受定位在綫粒体中的酶系統所調节。所有这一切表明，被照射細胞代謝的极为重大的障碍取决于直接与細胞浆的細胞器——綫粒体結合的酶系統的破坏。同样，必須补充說明，根据我們的材料，細胞色素氧化酶系統(定位在綫粒体中)被破坏了的酵母細胞的特点是放射稳定性的显著降低。

一系列直接和間接事实也有利于說明照射細胞浆的其他粒状成分——微粒体时的損伤。在微粒体的成分中包含有大約为原生

质的全部核酸的二分之一，在这方面首先必須提醒直接在輻射的影响下所发生的細胞原生質中核糖核酸部分的破坏[15]. 被照射的細胞代謝継續时核糖核蛋白的生物合成和含量发生着激烈的变化. 蛋白的生物合成在显著程度上与微粒体的机能相联系的过程遭到破坏，并且最后甾醇和肌醇在細胞中的积累以及合成的变化也取决于,至少是部分地取决于,微粒体的正常状态以及机能活动的破坏.現在完全有可能确定,在輻射作用时綫粒体、微粒体以及基質胞浆損伤的性質和程度，为此与分离細胞結构个别部分的方法及超薄切片的电子显微鏡的研究相結合,应当引用同位素的方法.

正如已經指出过的比較性地研究拟放射性物質对于細胞代謝及結构組織的作用，有可能对輻射作用的机制給予重要补充的說明. 我們和 Г. А. Медведева 在一起从事了这样的研究，这些研究还远远沒有結束，但是报导所得到的材料也不是徒劳无益的.作为作用物我們采用了我們所知道的名为蒽比兴(эмбихин)的与芥子气类似的亚硝基甲二胺(β-氯乙烷),它具有显著的烴化的能力.蒽比兴以自己的二个烴基与它对之起作用的生物作用物(蛋白,核酸及其他)的同一个分子上的二个基团或二个相邻近的分子的二个基团相結合，并且好象将这些分子縫合在一起. 蒽比兴以及其他衍生的芥子气氮作用于許多重要的生物学物質，一般电离輻射也作用于它們. 已充分証明这些物質和輻射一样引起去氧核糖核酸的解聚. 根据对动物机体的作用来看，芥子气氮与輻射十分相似[27].它們对細胞影响的研究主要是在核以及細胞发生方面，在小得多的程度上是从細胞生理学的方面来研究. 我們正在研究拟放射性物質对于酵母細胞的作用，酵母細胞对于研究細胞对各种物理的及化学的动因的反应来說是一个适宜的模型.

在螢光显微鏡下观察蒽比兴溶液中的細胞的时候，就能够見到具有不很強的蓝色螢光的这种物質弥漫地与細胞原生質結合. 蒽比兴不引起細胞中直接可見的結构的破坏，这种破坏在細胞継續生长的过程中开始出現. 有蒽比兴存在时生长的酵母細胞非常象被照射的細胞，分裂和出芽生殖停滞；核以及核仁的膨大，

发生綫粒体的粉碎和粘連；儲备磷化合物、脂肪和类脂在細胞浆中的聚集（在它們都好象被照射的細胞一样）．呼吸和发酵作用受抑制显著地小于細胞的磷酸化作用，生长和繁殖的受抑制．但是示踪磷参入易水解的磷化合物部分或参入核酸部分，都証明了有同等程度的受阻碍．可是在被照射的細胞中核酸所受到的破坏，要比易溶于酸的磷酸化合物要强．蒽比兴对細胞的作用同样不同于它对发酵过程的有比較大的能力的影响．蒽比兴增强酵母細胞中甾醇的形成和积累就象在电离輻射时所发生的完全一样，这在理論及实践方面都表現出特别的兴趣．根据 Г. А. Медведева 的材料酵母与极度稀释的蒽比兴溶液进行三小时的接触就足够进一步提高麦角甾醇的生物合成到 150—200%．

因此芥子气氮类型的拟放射性物质，它的生物学作用在細胞生理学方面与輻射十分相似，但是与它們不相同的是对于物质代謝过程有比較弥散的影响．

总結和結論

1. 細胞受照射时它們变化的細胞学、生理学以及生化学的綜合性研究証明，与核损伤的同时同样原生质結构：綫粒体以及很可能地微粒体的机能，也有重要的破坏．从与这些結构相联系的細胞机能中，发現有一些对电离輻射是比較敏感的；另一些是比較稳定的．可見这是由于綫粒体以及其他細胞器的結构异质性，在它們內酶定位的不同、它們結合的牢固性以及細胞器膜的通透性及其他的物理化学性质可能发生的障碍．

2. 核及原生质的核蛋白以及核蛋白的結构，它們对电离輻射的反应，有显著的区别．

3. 綫粒体及其他細胞結构的表面被某些表面活性物质（染料，乙醚及其他）所封閉可导致細胞放射稳定性的增高以及个别細胞机能易损性相对减小．可見在細胞水平上的放射生物学的研究中，防获效应的研究，不仅在細胞存活率方面，而且在防护个别的細胞結构和机能免受輻射损伤方面，都具有重要的意义．

4. 在輻射影响下，碳水化合物代謝轉变为脂肪和类脂質的合成上的这种变化，在相当程度內取决于碳水化合物和氮的代謝之間关系的破坏. 这个破坏与实驗性氮缺乏时所观察到的十分相近. 曾經被闡明，在这些条件下 α-酮酸的氨基形成过程以及氨基酸的氨基移換过程，明显地被抑制. 因而除了已知道的在輻射影响下細胞的代謝障碍以外，尙表現有对于輻射作用起反应的某些代謝环节：α-酮酸的氨基化过程以及氨基酸的氨基轉移. 这些过程同样地至少是部分地与綫粒体的結构异質性有关.

5. 在細胞生理学方面，芥子气氮类型的拟放射性物質的作用与电离輻射的作用，有某些不同. 进一步对輻射及拟放射性物質做比較性的細胞生理学方面的研究，对于这些因素生物学作用特点及其机制，可能提供一些見解.

（张迈石譯，饒用淸校）

参 考 文 献

[1] B. P. Kaufmann.—В кн. «Radiation Biology», Ed. A. Hollaender, V. I, p. 11, McGraw-Hill, N. Y., 1954, p. 627
[2] N. H. Giles. Ibid., p. 713.
[3] Z. M. Bacq, P. Alexander. Fundamentals of Radiobiology. Butterwarths Scientific Publications, London, 1955.
[4] P. F. Davison, B. E. Conway, J. A. Butler. «Progr. Biophys. a. Biophys. Chem.», **4**, p. 148, 1954.
[5] А. М. Кузин.—В сб. «Сесс. АН СССР по мирн. использ. атомн. энергии 1—5 июля 1955 г.». Засед. ОБН, Изд-во АН СССР, М., 1955, стр. 69.
[6] J. A. V. Butler.—В сб. «Ciba Foundation Symposium on Ionizing Radiation and Cell Metabolism», Churchill Ltd., London, 1956.
[7] М. Н. Мейсель, Т. М. Кондратьева, К. Н. Емельянов. «Докл. АН СССР», **81**. 6, 1951, стр. 1047.
[8] М. Н. Мейсель, Т. М. Кондратьева.—В сб. «Вопросы радиобиол.», Медгиз, Л., 1956, стр. 314.
[9] М. Н. Мейсель, В. А. Сондак. «Докл. АН СССР», **105**, 6, 1955, стр. 1221.
[10] М. Н. Мейсель, В. А. Сондак. «Биофиз.», **1**, 3, 1956, стр. 262.
[11] С. Вайль, С. Френкель. «Uirchow's Arch.», 257, 1925, S. 850.
[12] Г. А. Надсон, Э. Я. Рохлина. «Protoplasma», **20**, 1934, S. 31.
[13] O. A. Trowell. «J. Pathol. Bact.», **64**, 1952, p. 687.

[14] F. Scherer, D. Ringelb. «Strahlentherapie», 90, 1953, S. 34.
[15] М. Н. Мейсель.—В сб. «Действие облуч. на организм». Докл. сов. делегации на Междунар. конф. по мирн. использов. атомн. энергии. Изд-во АН СССР, М., 1955, стр. 78—111.
[16] D. W. Van Bekkum et al. «Trans. Farraday Soc.», **49**, 1953, p. 329.
[17] M. G. Ord, L. A. Stocken. «Brit. J. Radiology», **28**, 1955, p. 279.
[18] D. W. Van Bekkum. Radiobiol. Symp., Ed. Bacq a. Alexander., London, 1955. p. 201.
[19] H. Fritz-Niggli. «Naturwiss.», **43**, 5, 1956, S. 113.
[20] H. Fritz-Niggli. «Naturwiss.». **43**, 18, 1956, S. 425.
[21] М. Н. Мейсель, Н. А. Помощникова, Ю. М. Шавловский. «Докл. АН СССР», **70**, 1950, стр. 1065.
[22] М. Н. Мейсель. «Бюлл. эксп. биол. и мед.», 6, 1938, стр. 295.
[23] М. Н. Мейсель. Функциональная морфология дрожжевых организмов. Изд-во АН СССР, М., 1950.
[24] Р. Д. Гальцова, М. Н. Мейсель, Л. А. Селиверстова. «Докл. АН СССР», **98**, 6, 1954, стр. 1013.
[25] M. G. Morehousea. R. L. Searcy. «Science», **122**, 3160, 1955, p. 158.
[26] R. G. Gould, L. V. Lotza. E. M. Lilly. «Feder. Proc.», **15**, 1, 1956, p. 264.
[27] S. Di Pietro, L. V. Giacomelli. «Tumori», **40**, Suppl., 1954, p. 11.

受照射动物血液的生物学特性的变化

（关于毒血症問題）

П. Д. 戈里准托夫（Горизонтов）
（苏联卫生部）

在五十多年以前，Линзер 和 Хельбер[1] 首先报导了有关在X綫照射后动物血液的生物学特性的显著变化. 他們曾經証明，被照射的哺乳动物的血液具有使健康家兔白血球数量减低的特性. 著者用在血液中假定的“白血球毒素”的出現解释这个現象，这种毒素引起白血球的損坏. 在这些研究的基础上产生了放射病理中的毒血症問題.

在以后的时期里，关于被照射动物有毒血症存在的問題不仅一次地进行了实験研究[2-14]. 主要是采用了給未照射的动物輸入被照射动物血液的方法或者照射联体动物中的一个方法. 大多数作者得到了毒血症的实験証明，但是部分著者得到了关于在被照射动物血液中沒有任何毒性物質的結論.

文献材料的矛盾，按照我們的意見，是因为在实験中对毒血症的指标来說，采用了不是完全可靠的方法. 从被照射动物身上取出血液和輸給未經照射的动物，可以不伴随毒血症現象的出現，因为照射后产生的血液的毒性物質可能在机体外很快地被破坏[16]. 在照射联体动物中的一只的实験，提出了反对意見，因为在未經照射的联体动物血液成分的变化可認为是血液的簡单混合的結果[15]. 此外，做出否定結論是由于不正确的理解毒血症实質的本身. 某些研究家期望在毒血症时，在血液中应当出現那些引起放射病的全部表現的物質. 对問題类似的提法不能認为是正确的，因为放射病的发展就是在机体中实現的复杂过程的結果，这些过程也取决于

电离辐射对于生物基质作用的物理现象以及在机体的各种生理系統(神經,内分泌,血液系統)的損伤和"防御"性反应的产生,同时在血液中发生的变化在发展着的事件的长鏈鎖中只起个别环节的作用.

毒血症应当理解为血液的生物学特性的那些变化,这些变化能够引起或者是在机体中新的病理过程的产生,或者是加重已經产生的过程.这就提出了一方面研究血液性質变化的动态,而另一方面闡明在疾病的早期对机体来說这些变化可能有怎样的发病学的意义的必要性.与已有的文献材料不同,我們在大实驗动物身上(狗)研究了毒血症的問題.我們采用了交叉血循环的方法以及在照射的和未照射动物的身体个别部分之間灌注的方法,进行了研究.

在解决这个問題的最初阶段进行了交叉血循环,方法是用能够在照射和未被照射的机体之間实現血液替换的适当的动靜脉吻合术.实驗的按排是这样考虑的,即要使50%的循环血量实現换血[17].这些研究証明,从受照射动物身上得到血液的未被照射的影伴,能够发生血压降低以及周围血液和骨髓成分的变化[17].

在用未經照射动物的血液灌注被照射狗的身体的局部(头,肢体,腸)的方法所进行的那些实驗得到了比較明显的結果.曾經証明了在灌注被照射动物头部时,出現了心血管系統方面变化(脉搏压的降低和最高压的降低)的物質,在灌注肢体时出現了白血球减少症[17].这些实驗使我們相信被照射动物血液的毒性性質取决于各种不同的物質,并且不同的器官在照射后对于血液的生物学性質的变化有各种不同的影响.

在以后的实驗中曾經比較詳尽地进行了关于被照射动物的血液系統对于未經照射机体的体液影响的研究.为此目的,在Ю. Д. Балик的实驗中,用未被照射动物的血液来灌注被照射狗的肢体(在剂量率是15伦琴/分,剂量为800伦琴的一次全身照射以后),灌流継續45分鈡,与以前灌流肢体的研究相区别,这些实驗按排在照射后的不同时期.此外,在未經照射的动物身上进行了

不仅仅是周围血液的成分而且包括骨髓穿刺的动力学的研究．实驗是在 54 条狗身上进行的．

Ю. Д. Балик 的研究証实了 Г. П. Груздева 的材料[17]．用未被照射狗的血液灌注被照射狗的肢体，引起了前者在較短时期的白血球上升以后，在周围血液中白血球数量的降低．最严重的白血球减少发現在灌流肢体手术后的 4—12 昼夜之間．在某些狗周围血液中白血球数量降低的程度达到原来水平的 40% 甚至 50%．肢体排出使白血球减少的物質至被灌注的血液中的特性在照射后的第三天特别明显．在这个时期，在 14 条狗身上安置了 7 个实驗，在本組实驗中白血球数量降低値平均是正常数量的30%，白血球减少症的发生基本上是由于嗜中性白血球的减少．

在五个实驗中（10 条狗）未被照射狗（对照組）肢体进行了同样的灌流操作引起了初期周围血液中显著的白血球增多．在上述时期（在灌流后 4—12 昼夜）在个别情况中观察到了短时間的白血球数量的减少，通常不超过原来水平的 20%．但是平均說来观察到不是降低，而恰恰相反是白血球升高 15—20%（图 1,2）．

为了解决在周围血液中由于細胞成分的重新分配是否不会发生白血球减少症的問題，对灌流过被照射狗（試驗組）或未被照射

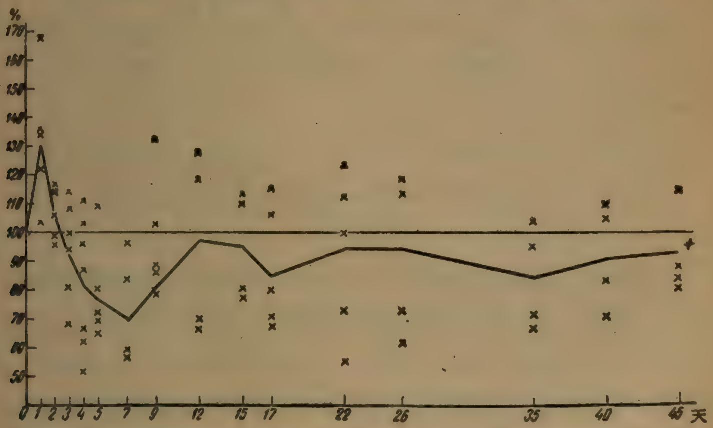


图 1 在灌流被照射狗的肢体后白血球数量的变化%（材料的平均值）个别观察的結果用×标記

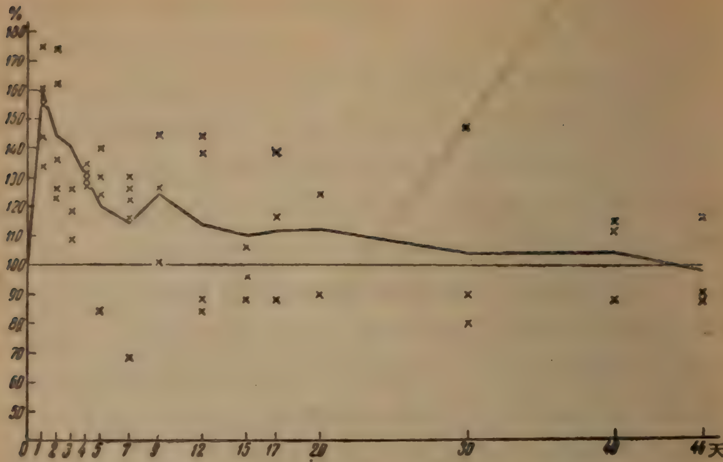


图 2　在灌流健康狗的肢体后白血球数量的变化(%)

标記同图 1

狗(对照組)肢体以后的未經照射动物的骨髓成分进行了系統的研究. 分析所得到的結果証明，在对照組动物的骨髓組織中各种細胞成分的百分数可有不显著的变化(不大于 4—7%). 这些变化的产生主要地是在于髓細胞系列的成熟細胞. 在这种情况下，幼稚成分的百分数几乎无变化，在六例中的二例观察到了骨髓的刺激现象，伴有在骨髓細胞中間比較幼稚型的数目增加和周围血液中的白血球增多(图 3).

实驗組中，在照射以后的第三天灌流肢体时得到了最明显的变化. 在这种情况中灌流被照射狗的肢体引起了未被照射狗的骨髓中內皮細胞增加到 8—10%. 在 4 条狗身上(从 7 只狗中)观察到了紅血球系列的細胞減少到 20%，伴随着由于成熟型細胞(杆状核和分叶核)的增加以及幼稚細胞的減少而致白血球系列的細胞暫时相对的增加. 在这一組的 3 条狗身上发生了白血球系列的細胞減少(到 19%)甚至伴随着髓母細胞和前髓細胞的暫时消失，这些細胞在灌流肢体的操作以后的第 17 天就又重新出現(图 4).

指出以下几点是重要的，实驗組細胞成分的变化伴随着細胞

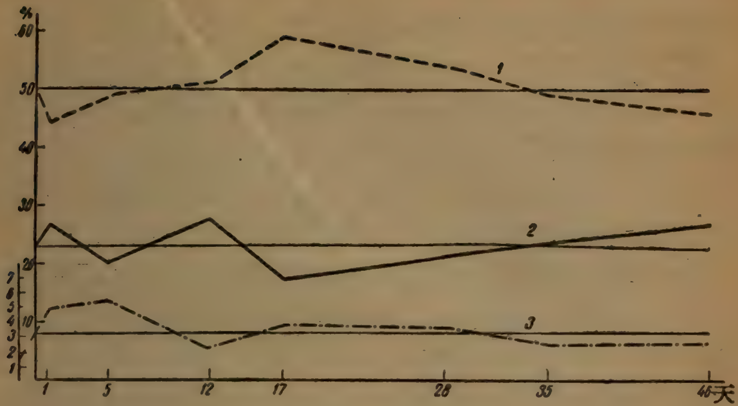


图 3　在灌流健康狗的肢体后骨髓細胞成分的变化

1——髓細胞， *2*——紅血球母細胞， *3*——內皮細胞

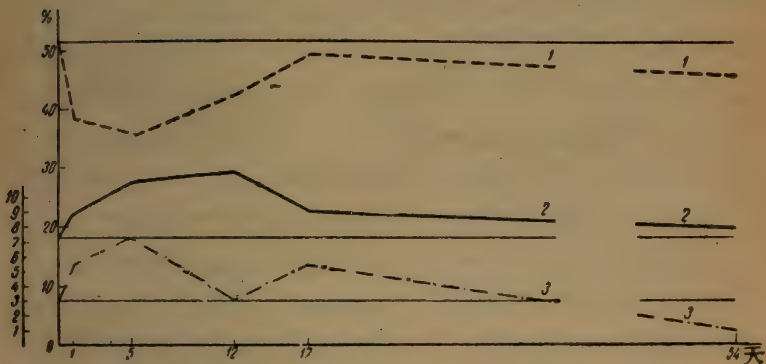


图 4　在灌流被照射狗的肢体后骨髓細胞成分的变化

标記同图 3

学的变化是：分叶过多的細胞，个别的巨型的白血球，碎片增加以及細胞溶解的增多．在对照組无論何时都不会观察到这些現象．

因此，这点毫无疑問，即被照射机体的受損伤的組織（在这些实驗中显然是骨髓）排入血液中一种能使未被照射的动物机体的造血作用有变化的生物学活性物質，这些物質的本質还沒有确定．

在运用絕对致死剂量照射时，“白血球減少”性物質或者更正确些是“粒細胞減少”性物質积累的最高峯发生在放射病的第三天.

在文献中极为注意肝脏在放射損伤发展中的作用，所以曾經决定用健康狗的血液給在 800 伦琴剂量全身照射以后的被照射动物的肝脏灌流(Г. П. Груздев). 灌流是在照射后的第 1 、4 及 5 昼夜进行的，实驗总共用了 30 条狗，在 10 条狗身上进行了 5 个灌流健康狗肝脏的对照实驗.

灌流被照射或未經照射动物的肝脏时，在健康狗周围血液的变化（白血球，紅血球，血色素，血沉）的任何差别都沒有确定.

唯一例外的是网織紅血球. 在对照組的全部实驗中，灌流狗的肝脏經常引起健康狗的可以感覺到的网織紅血球数量的增高(增加 1—4 倍). 网織紅血球增多症持續到灌流操作以后的 15 昼夜. 在灌流被照射动物的肝脏时，在放射病的第 3 或第 5 昼夜，健康狗网織紅血球数量在某些实驗中(8 个中的 2 条狗)不仅沒有增加而且甚至降低，一直到在灌流后 2 到 7 昼夜时期中它們从周围血液消失. 可以把这个現象与 М. С. Лаптева-Попова 的观察相联系，她发現了在受照射动物的胃液中 Castle 内因子的減少.

就在这些实驗中也确定了肝脏的灌流对于未被照射动物血液蛋白成分的影响(Н. И. Рыжов). 肝脏的灌流引起健康狗白蛋白部分的浓度輕微降低，相应的 α 和 β-球蛋白增高. 在 3—5 天的过程中所观查到的这些变化，可以看成是与灌流操作相联系的手术干預的非特异性影响的結果. 但是，在用健康狗的血液灌流被照射狗的肝脏时使前者发生了血液蛋白成分的比較明显的变化，这些变化維持比較长的时間. 其中一条狗发生了白蛋白部分的降低 47—38%，并且这些变化維持到灌流手术后的 30 昼夜，可見从被照射的肝脏中洗出了抑制白蛋白形成的某些物質.

旨在研究被照射动物血液的生物学性質的变化所进行的一系列实驗中，最初就証明了在狗的血液中出現类組織胺物質，这些物質的量在用致死剂量照射狗以后的第 3—5 昼夜达到最高峯（Т.

М. Мельгунова)．同时在血液中发生組織胺酶含量減少(Т. М. Мельгунова 和 К. М. Ларионова)．組織胺血症在放射病发病学上的意义还未被充分的闡明，例如，根据 Baxter、Drummond 和 Rose[18] 的材料，在被照射猪身上随着疾病的发展血液中組織胺降低，因此应当認为 Эллингер 对于組織胺在放射病現象发展中具有絕对意义的观点，是毫无根据的．

測定被照射动物血中組織胺研究的同时，曾經发現在家兎的离体耳朵上試驗狗的血液时（1:100)，經常发現血管收縮效应，血液的血管收縮性質，在照射后头几小时，有显著的增加．

对放射病发展的不同时期中这个效应的比較詳尽的研究証明了被照射动物的血液中的血管运动性質在不同的血管中是有区别的（К. М. Ларионова)． 在重型放射病时，在血管收縮物質的积累之后，首先是在頸靜脉的血，而以后是在股靜脉内能够呈現血管舒张物質（图 5）． 看来放射病的过程愈是严重，血管舒张物質在血液中的出現就愈早，并且愈多． 这些物質显然在受照射的机体中具有增压的影响．

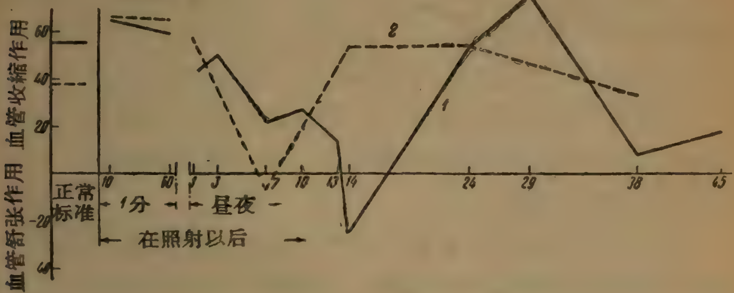


图 5 在照射后血液的血管运动特性的变化

1——股靜脉， 2——頸靜脉

在放射病发展的初期(有时在照射后头几分鈡)，血液加压特性的出現，可能是由于交感神經系統的反应，这种反应是在使机体具有"紧张"(Stress)状态的所謂的适应綜合症(警戒反应——alarm reaction）的第一期机体动員防护力的起动机制．

表1 腎上腺切除的小白鼠在3昼夜时期中的存活率

組号	作用	小白鼠数	存活小白鼠的数目經过:			观察結束时的存活率%
			1昼夜	2昼夜	3昼夜	
1	腎上腺切除术	39	33	30	25	64
2	腎上腺切除术＋注入未照射大白鼠的血清	45	40	33	28	62
3	腎上腺切除术＋注入在照射后一昼夜的大白鼠血清	15	15	12	11	73
4	腎上腺切除术＋注入在照射后二昼夜的大白鼠血清	14	13	10	9	64
5	腎上腺切除术＋注入在照射后三昼夜的大白鼠血清	19	10	8	6	32
6	腎上腺切除术＋注入未照射狗的血清	40	17	10	10	25
7	腎上腺切除术＋注入照射后一昼夜的狗血清	16	14	11	10	62
8	腎上腺切除术＋注入照射后二昼夜的狗血清	10	2	1	0	0
9	腎上腺切除术＋注入照射后三昼夜的狗血清	16	6	4	4	25

Selye[19] 認为，电离輻射的作用属于“非条件致病”因素，这些因素对机体的影响是那么大，以至沒有垂体-腎上腺系統方面的內分泌反应的参加，它們就能引起損伤，但是临床和实驗材料証明，这个系統对于提高机体的稳定性來說具有意义．在腎上腺机能不全时机体对放射的敏感性显著升高．切除腎上腺的大白鼠，对电离輻射作用是敏感的[20]．

Эдельман 提出了在腎上腺切除的小白鼠或大白鼠身上进行被照射动物血清毒素的測定，根据腎上腺切除动物的存活率，Эдельман 判断被照射动物血液中的毒性．但是在工作中缺乏数字材料，不可能判断所得的材料具有說服力．因此我們和 C. A. Давыдова 在一起決定在腎上腺切除的小白鼠身上进行实驗，在它們身上进行了三昼夜的观察，給小白鼠注入被照射的大白鼠（1000 伦琴）的血清以及被照射狗（800 伦琴）的血清，为了做对照注入了未照射动物的血清．我們所进行的实驗的結果总結在

表 1.

从所引用的材料中看出，被照射动物的血液激烈地降低动物的存活率，証明了血液的毒性．指出以下这点很有趣，即在照射后第一昼夜的血液恰恰相反，阻止去腎上腺动物的死亡，这証明由于“紧张”(stress)反应的发展，血液被促腎上腺皮質激素所飽和．这些生物学的观察与証明在腎上腺中类固醇减少以及在血液中腎上腺皮質类固醇增加的生化研究的材料相符[22]．

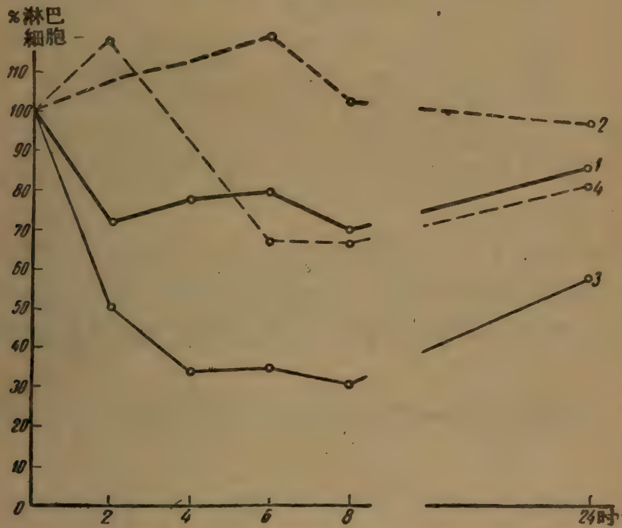


图 6　在局部照射完整大白鼠的股部(1)及垂体(3)时以及同样地照射腎上腺切除的大白鼠的股部(2)及垂体(4)时淋巴細胞减少的程度(%)

为了解决垂体-腎上腺系統在血液学指标的变化中起着怎样的作用，我們和 А. А. Графов 一起提出了对去腎上腺的以及完整的大白鼠进行局部(股部或者垂体区域)和全身照射的实驗．实驗証明了剂量 3000 伦琴的小面积局部照射(对于垂体部分来說是 1 平方厘米，对于股部是 3 平方厘米)在 24 小时内引起淋巴細胞减少，这种淋巴細胞减少症，在照射股部的情况中，能够被腎上腺切除所防止(图 6)．在剂量为 800 伦琴和 300 伦琴全身照射的大白鼠引起同样程度的淋巴球减少，但是在初期它能够被預先的腎

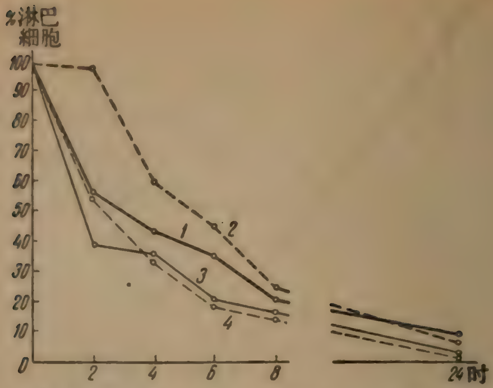


图7　在全身照射完整大白鼠剂量为300伦琴(*1*) 800伦琴(*3*)以及同样地照射腎上腺切除的大白鼠剂量为300伦琴(*2*)及800伦琴(*4*)时淋巴球減少的程度(%)

上腺切除术所防止。但是在以后腎上腺切除的受照射的大白鼠的淋巴細胞数量減少的程度与完整的被照射大白鼠比較甚至变得更为严重(图7)。观察到嗜伊紅血球及嗜中性白血球特征性的变化。

腎上腺切除术沒有防止在照射后头几小时嗜中性白血球增多的发展。

所引用的材料証明，在机体对电离輻射作用的反应中不能排除內分泌腺系統的作用，特别是垂体前叶和腎上腺皮質活动的变化，在某种程度上也影响照射后血液生物学性質的变化。

（张迈石譯，饒用清校）

参考文献

[1] P. Linser, E. Helber. «Verhandl. d. Kong. f. innere Med.», Wiesb., **20**, 1905, S. 143.

[2] R. Milchner, W. Wolff. «Berliner Klin. Wschr.», 23, 1906, S. 747.

[3] J. A. Cappt, J. F. Smith. «J. Exp. Med.», **9**, 1907, p. 51.

[4] J. Rode. «Strahlentherapie», **81**, 1, 1950, S. 103.

[5] Behne. «Deutsch. Med. Wschr.», **46**, 8, 1920, S. 223.

[6] F. Woenckhaus. «Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol.», **150**, 1930, S. 182.

[7] H. Zacherl. «Strahlentherapie», **23**, 2, 1926, S. 272—287.

[8] H. G. Zwerg. «Strahlentherapie», **45**, 2, 1932, S. 297.
[9] W. A. Barnes, O. B. Furth. «Am. J. Roentgenol.», 49, 5, 1943, p. 662.
[10] D. C. Van Dyke, R. I. Huff. «Proc. Exp. Biol. a. Med.», **72**, 1, 1949, p. 266.
[11] И. В. Колпаков, В. И. Ходос. «Арх. патол.», **11**, 1, 1949, стр. 25.
[12] C. Klienberger, H. Zoeppritz. «München. Med. Wschr.», 18—19, H. 53, S. 850, 911.
[13] E. E. Osgood. «Am. J. Roentgenol.», **48**, 2, 1942, p. 214.
[14] J. Lawrence, W. Valentine, A. Dowdy. «Blood», **3**, 5, 1948. p. 593.
[15] J. L. Edwards, S. C. Sommers. «J. Lab. Clin. Med.», **40**, 3, 1952, p. 342.
[16] A. Edelmann. «Science», **121**, 3148, 1955, p. 623.
[17] Г. П. Груздева, Н. К. Евсеев, В. Д. Рогозкин.—В кн. «Патологическая физиология острых лучевых поражений» (находится в печати).
[18] H. Baxter, J. Drummond, R. Rose, L. Stephens, R. Randole. «Ann. of. Surgery», **139**, 2, 1954, p. 179.
[19] H. Selye. The Story of the Adaptation Syndrome. Canada, 1952.
[20] B. H. Halpern, A. Cuendet, J. P. May. «Schwiz med. Wschr.», 40, 1952, p. 1020.
[21] L. F. Nims, E. Sutton. «Am. Journ. of Physiol.», **177**, 1, 1954, p. 51.
[22] Л. В. Орлова, В. М. Родионов.—В кн. «Конф. по изуч. реакций эндокр. сист. на воздействие ионизир. рад.». Тез. докл. Л., 1956.

放射遺传原发变化的意义和本質

Н. П. 杜比宁 (Дубинин)
(苏联科学院生物物理研究所)

放射遺传学問题同一系列生命的現代科学和实践任务相联系．輻射对活的有机体的作用主要有三种后果．輻射作用于細胞和組織，第一，可以引起放射病；第二，出現癌类新生物．受照射的机体很快地或經过长期潛伏期就出現这些后果．这些作用本質至今尙未闡明，无疑的它具有綜合的特点．在这种情况下，放射遺传的变化肯定起了一定的作用．第三，輻射作用于胚細胞引起遺传的变化，这种变化在被照射机体本身不显露，而仅表現在近代或远代后裔．

在研究細胞內放射遺传原发变化的本質的成績中，許多应当归功于发現在輻射影响下所发生突变的遺传学和細胞学本質的人．

迸发放射遺传改变过程的主要物質基础是細胞核，更确切地說是染色体．实驗分析闡明发生于染色体的放射遺传改变，主要有两点：1)单点突变(基因的突变和微畸变)；2)染色体結构的改变．

突变区别于許多細胞內的改变，不具有任何可复的性質，只有通过相反的突变才可能恢复原来的結构．突变改变的結果实际上是不可逆的，是染色体分子或結构的变化．基于染色体自生繁殖突变可以传給后代．

单点和結构突变的发生，已被清楚地、客观地記載下来．放射遺传定量的方法得到广泛发展对認清輻射影响后果提供了可能．这些方法应用于分析輻射对胚細胞的影响，通过遺传学和細胞学

諸方法闡明突变在后代的出現及分布。此外，体細胞（如植物的根細胞，动物的胚胎細胞等）的染色体变化的直接統計方法得以广泛应用。这种分析有可能充分接近輻射对生活細胞的直接效应和研究环境各种因素对它的影响。探討輻射引起染色体畸变的形成过程的本质的深度及精微使我們同意現代文献普遍的看法，即这个問題是整个放射生物学的中心問題。

解决身体組織細胞染色体畸变的事实，表明被照射机体組織在細胞核中广泛地引起放射性改变。这些变化在急性剂量作用下，能发生大量特性。这些变化对細胞和組織生理状态当然不会沒有影响。在多数情况下染色体畸变破坏了核染色体物质的均匀性。染色体是在整个长度內其性质不同单一性的結构。直接实驗証明破坏的局部染色体，使其大小达到显微鏡分辨的极限，則可导致細胞死亡。很明显，粗暴地破坏染色体物质，它的出現由于結构畸变，細胞的生命活动彻底遭到破坏。例如許多在易位时出現从核中失掉紡錘絲的碎片，此外，双着絲点染色体在分裂时形成桥状。染色体桥的断裂附有核染色体成分的严重破坏。在这种細胞中，染色体結构受到稳定的、不可逆的损伤，其后果不是細胞死亡，就是其生理功能的剧烈破坏。

在大剂量射綫作用下，染色体分裂为断片，細胞死亡。毫无疑問，輻射破坏組織原因之一是染色体的畸变。此外尙有改变細胞代謝的单点突变影响。

組織破坏的程度和稳定性，根据急性照射猴生殖腺产生的剧烈影响已經清楚。在苏联科学院生物物理研究所放射遺传研究室（Г. Г. Тиняков, М. А. Арсеньев, Ю. С. Бочаров）研究了其中一系列有关的事实。照射二年后10%以上的精原細胞有各种染色体畸变。比較研究具有各种核結构的有机体的放射稳定性清楚地看到輻射伤害机体时染色体的作用。В. В. Мансурова、В. В. Сахаров 和 В. В. Хвостова 在放射遺传研究室中研究了双倍体的和四倍体的荞麦輻射稳定性。四倍体植物显著具有較高的輻射稳定性。Н. М. Тульцева 和 Б. Л. Астауров 用二、三、四倍体桑蚕进行

同样問題研究确定，輻射的損伤性影响明显地減少直接取决于核中染色体的数目.

最后,許多生物化学研究表明，导致輻射伤害原发因素，是破坏了合成脫氧核糖核酸（ДНК, DNA）的合成. 在細胞中脫氧核糖核酸和染色体相关已經明确. 只有經过分析染色体生理和其他的变化才能了解破坏合成脫氧核糖核酸的影响如何成为射綫損伤的原因.

輻射作用下如何形成恶性肿瘤的問題具有重要意义. 它們具有长期潛伏的特性. 恶性肿瘤可以在照射 12 年或更长时間以后表現出来. 很明显,在癌瘤問題上遺传性有着很大意义.

因而放射遺传基本理論和实驗問題在我們面前是很清楚的. 它在于分析放射遺传在細胞遺传結构即核酸蛋白質中变化的本質和結果.

在体細胞中染色体表現出放射遺传性改变时,无疑的,这种变化在形成輻射变化和恶性癌瘤的原因中占重要地位. 在胚細胞发生的放射性突变，在后代表現出来. 其中許多是致死显性引起遺传性胚胎死亡,另外一些显性突变表現在第一代,而許多隐性突变仅仅表現在远代，类似双亲遺传質分离的結果. 胚細胞这些放射性改变和植物、动物、微生物的放射选种問題有关联，也和現代放射生物学重要的問題——关于輻射对人类遺传危害性的問題——有联系.

很清楚,了解放射遺传原发变化的本質,首先应当和細胞吸收可电离輻射量能量最終在染色体所引起的化学变化相联系. 分析这个問題对整个放射遺传問題,有着重要意义.

下面对此問題进行說明.

关于电离輻射遺传效应的輻射化学本質

許多工作是从 Stadler[92] 研究开始，証明了电离輻射突变效应因水的存在而加強. Fricke[38,39]闡明电离輻射的生物和化学效应很大一部分是由于水在照射后形成活泼的含氧基团（OH,H_2O_2 等）.

Fricke 和 Demerec[40]、Рапопорт[5] 指出活泼含氧基团的形成是放射遺传作用的原因.

Kotral 和 Gray[73] 发現 α-粒子在引起染色体断裂方面較相等的快中子电离作用更有效. 这就駁斥了持有直接作用观点的理論上的預測. 作者得出这样結論: 部分断裂不是在染色体內部电离作用下发生的,而是取决于染色体外部的电离.

但是应当承認,这个問題的历史轉折点是 Thoday、Read[98,99]和 Giles[45—50]的試驗,即伦琴射綫作用于植物細胞,由于缺氧而染色体突变率大大降低,分析这个結果得到了結論,即染色体断裂的活性物質首先应当是过氧化氫 (H_2O_2). 已經闡明在有氧情況下水輻射分解后主要形成 HO_2 和 H_2O_2 基. 在缺乏氧时 H_2O_2 不能形成. H_2O_2 的数量依賴于氧的浓度. 氧气对于 α-粒子和中子的突变性表現很小的作用. 但是在缺乏氧时二者都表現出分解水的特性, 形成 H_2O_2 除了染色体断裂以外, 电离輻射引起已形成的染色体趋于断裂的变化. 这方面的实驗資料引起很大的吸引力.

Giles 通过一系列的研究工作,闡述了在各类染色体畸变中氧的不同影响. 并不認为这种影响是一种簡单的概念即断裂直接依賴于氧的浓度. Swanson[95] 为了闡明各种事实而提出一个假說:染色体隐匿的断裂发生在眞正断裂之前. 按照 Swanson 的观点,氧气激发了隐匿断裂轉变为眞正的断裂.

在实驗中在伦琴射綫作用的前或后使用波长約为 10000 Å 的紅外綫而使染色体結构的突变和单点突变发生数目有变化[67,97], 这就告訴我們紅外綫本身不引起显著的染色体变化. 伦琴射綫和紅外綫相互作用显示出在一系列的情况下伦琴射綫引起了染色体不稳定的«隐匿的»变化. 这种变化是借助于紅外綫表現出的. 在一系列研究工作中得到的資料証明, 在电离輻射作用下发生的染色体断裂在化学上存在着两种不同类型. Catcheside 和 Lea[25] 預見照射使染色体断裂有两个类型: 第一, 是在輻射情况下发生很快,第二,在輻射条件下发生緩慢断裂的融合. Wolff[105] 用蚕豆的种子浸在水中以后照射,那么染色体断裂将保持两小时. Wolff 和

Luippold[104] 指出:低温鈷、乏氧和二硝基苯酚对断裂的融合有抑制作用．这就証明氧化作用和形成三磷酸腺甙（ATP）的影响．

染色体碎片长时間存在充分地証明了染色体內部牢固的共价鍵的破坏．当然为了恢复这些价鍵要不断补充能量．

但是 Mazia[77] 指出，0.001 克分子乙烯二氨基丁醋酸溶液，它是除去两价鈣离子和鎂离子的，它能破坏染色体．这就使 Mazia 产生一种想法，借助于二价阳离子构成离子鍵的作用，决定了染色体的完整性．Levine[74] 指出，培养基中大量的鈣会降低果蝇交叉的百分数，培养基中缺乏鈣会升高果蝇交叉的百分数． Steffensen[93] 指出缺乏鈣会引起紫鴨跖草属的染色体断裂．在低鈣浓度的条件下仅可得到发育不全的花粉．所有这些都說明染色体內部存在着离子鍵．这种断裂不能从实驗中得到，因为这种断裂仅仅是在很短的时間內表現．在 Wolff 和 Luippold[104] 的工作中在各种強度照射时剂量效果之分析是这个問題的研究方法．发現染色体断裂的两种类型：一种是在极大強度作用下发生之断裂是取决于离子鍵之断裂；而另一种不取决于照射強度的变化其发生是由于共价鍵的断裂．

氧的影响是依賴于細胞的生理現象．例如：缺乏氧在輻射作用下小白鼠[88]精子发生的显性致死頻率无变化．而輻射作用对果蝇[18]精子发生的显性致死頻率表現較小的效果．同时氧过少对果蝇精子其他染色体畸变和对卵巢[19,76]中所发生的显性致死效果却很明显．

环境因素改变不仅与染色体結构突变有关，而且与染色体单点突变也有关．

氧的影响之确定是通过电离輻射引起果蝇[20]的与性别有关的致死突变以及对于細菌的突变及其他情况．

为了了解突变的輻射化学本質很重要的一点在于突变是不是在照射时就完成的不可逆的变化，或者在一定时間內通过一系列的間隔阶段，突变才表現出． Auerbach[16] 以芥子气对果蝇引起突变．Demerec[32] 在細菌所見一系列的化学突变剂都很好地証明了

上述这点. 在某些位点(локус)上发現在突变物質作用完毕之后，长时間維持不稳定状态.

至于談到电离輻射，那么下述的关于突变效应的証明是以前概念的中心論点，也就是单个的电离引起的突变是按照“全或无”的規律和不伴有任何隐匿效果和后作用. Muller[80,81,82] 和 N. W. Timofeeff-Ressovsky[100,101]，通过巨大数量的实驗而得出結論：仅在照射时表現电离輻射的作用.

但是 M. J. Neuhaus[85] 在 30 年代研究中得到了关于电离輻射遺传后果的資料. 近些年来对电离輻射的极复杂的突变效应得到一些材料. Clark[27] 利用高強度的照射，发現在果蝇引起与性别有关的致死的突变时，X 射綫具有后作用.

Clark 根据时間因素的影响及分次照射的实驗的基本資料，得出了果蝇与性别有关的突变的輻射化学的性質的結論. 在Muller、Timofeeff-Ressovsky 以及其他学者的工作中不存在这种影响，这是輻射和遺传結构相互作用理論基本論点之一.

但是 Clark[26,27] 报导，作用于雄性胚細胞敏感阶段情况下，观察到分次輻射效应和在相同剂量下引起与性别有关的果蝇的死亡比低強度引起的要多. 在一分鈡过程按 2000 伦琴剂量和在 20 分鈡过程中按每分鈡 100 伦琴剂量照射. 在高強度照射剂量条件下致死頻率提高了 25%. Sobels[93] 确定，伦琴射綫引起的与性别有关的致死頻率，在将氰化物或重氮化物引入受照射机体时有明显的增高. 按照Clark的意見：引入雌果蝇受精囊中 0.005 克分子 $NaNO_3$ 溶液进行低強度和高強度照射也表現出更不同的效应. 所有这些实驗指出，放射遺传效应的基础是化学突变物質的出現. Clark 按分次剂量的效果的专門实驗結果得出結論，其中某些物質能存活約 30 分鈡.

电离輻射突变效应显然取决于各种細胞的生理状态. Н. И. Шапиро[8] 已闡明，观察到的果蝇精原細胞和精子突变率差异之先决条件，不是裂殖选择，而是以被击后突变能（мутабильность）眞正的差异. Lüning[75] 在分析雄果蝇性細胞发育周期各基本时期

时指出，其中每期都具有在这个剂量时的自己的突变率. Muller 与其同事[83] 研究最敏感时期致死率取决于剂量时确定，这种依赖是不具有正比的特性. 正象人們所知道的那样，植物当減数分裂期对輻射具有不同的敏感性[91,83]. Alexander 和 Stone[11] 詳細研究了果蠅的这个問題. 在进行減数分裂以后各发育阶段 X 光对于遺传作用具有最大的敏感性，而精子发育的早期或晚期阶段則具最小的敏感性. 成熟的精子，同样具有呈現不大的放射突变率的特征.

以电离輻射引起的突变过程之輻射化学开辟了防护遺传結构不受輻射作用試驗分析的可能性，这种防护是以改变照射当时和照射后条件进行的.

Hollaender 与其同事[59,60] 由大腸杆菌的試驗闡明，照射后通过一系列因素作用于細胞能够改变引起突变.

Kimbell 等[71]在草履虫实驗中指出，照射后对过氧化氫作用于細胞时能使放射突变率減小.

已經确定一系列防护物質（БАЛ，半胱氨酸等）可減小在电离輻射作用发生之染色体畸变率，这些物質中一部分可減少分子氧，另一部分作用是另外一种.

已經确定在防护物質作用时对細菌和对草履虫[53]能減小呈現单点突变. 但是沒有发現半胱胺和半胱氨酸对于果蝇和家鼠的影响[66,57,58].

研究多种遺传放射稳定性区别的形式时細胞內部防护电离輻射的突变效应机制的存在看起来还是十分明显的. 例如按照 Плу[7] 的資料，敏感的沙門氏杆菌属中的鼠伤寒在 50,000 伦琴剂量时近 70% 的細胞发生生化突变，在稳定菌属細胞間同样条件下仅有 20% 表現突变.

大家都知道，对遺传結构化学起最主要作用是其中的脫氧核糖核酸的存在（参閱[5]）. 因此研究电离輻射对核酸的作用是有很大吸引力的. 这个問題曾为很多学者所研究（参閱 [9, 24]）已闡明，电离輻射效应必有水的存在. 在干燥状态下或在冰冻的水溶液中照射脫氧核糖核酸不会得出結果. 在輻射作用于水形成的自

由基作用下产生多核甙酸的分解；而且証实了由过氧化氫通过化学途径得到的 OH 作用的效能．这个过程，在有氧时得到激发，有氫存在則受抑制． 由此可見，对离体的純核酸化合物間接作用形式的輻射作用与电离輻射在細胞中引起遺传效应是完全类似的．

研究輻射对脫氧核糖核酸的化学作用性質已闡明，在照射时糖甙的、酯的和核苷間的鍵破坏了，其中任一过程都足以使天然核酸分子的特殊构造和机能改变，并且引起本身遺传效应．輻射作用的主要結果是嘌呤碱和嘧啶碱的分解，而且嘧啶碱与 OH 基反应較嘌呤碱更活泼，这些材料因与以下理論有关具有意义，按照这个理論記录是載在脫氧核糖核酸分子上的遺传信息通过特殊的嘌呤碱及嘧啶碱位置排列来实現的．

紫外光和拟放射物質（譬如芥子气）同样可引起核酸的分解，芥子气的作用显然是与烷基取代有关系的．

这个工作的全部內容都很重要，因为其引导我們了解与核蛋白变化有关的化学过程．

以上引用了很多闡明自由基和过氧化氫突变作用的事实，但是Kimbell、Hearon 和 Garther[71]由草履虫試驗中指出，那些在輻射作用时核中发生的过氧化氫的浓度很大部分沒有突变作用．也必須指出增高含有的水分时对于一些有机体和亲水胶体輻射效应才減小．

以上很多事实指出，一些物質的防护作用与氧无关，这些以及另些事实都表明放射遺传原发效应机制的复杂性和多源性．

必須指出，輻射間接作用的发現不能否定射綫对遺传結构直接影响的可能性．

关于局部地电离粒子的作用，在使輻射对于遺传結构的直接与間接效应接近于一定程度时是很重要的情况．这就决定于核內活动基有效的分配，显然，是和在粒子全部过程中的电离分配相适应．这些依据的存在确定各种輻射的各种放射遺传效应．但如否認某种在个别情况下活性突变物質的明显扩散作用，是不正确的．这种作用是輻射作用在細胞內形成的．Tobias[6] 強調指出，在輻

射作用下发生由电离形成的活性中間产物，在細胞內能移行并与核的組織成分相互作用.

比較分析以紫外光或可見光和拟放射物質及电离輻射引起的原发放射遺传变化的性質

目前有很多涉及到非电离輻射作用引起的感应突变的实例，分析其特性及与电离輻射引起的各种突变的差异，应当对原发放射效应对遺传性的作用,有較多的了解.

根据有关的輻射間接遺传效应資料，現在很清楚由原发电离开始的鏈鎖变化的存在,这些变化通过化学后果引起遺传变化.但是停留在几乎完全不了解直接导致遺传变化的鏈鎖过程. 如考慮到生活細胞原生質所处的动态代謝的复杂状态的話,很显然,是个有很大困难的工作.

已很了解，被細胞吸收的能量对于机体的电离輻射致死量来說甚至很小，如在細胞內为形成一对离子需要能量在 32.5 电子伏特的話（在空气中也同样），那么在一克組織內 1000 伦琴的剂量能引起 0.16×10^{16} 对离子. 在同样物質体积內，平均細胞含有近 3×10^{22} 个水的分子，由此得出結論 1000 伦琴在每个細胞內活化一千万分之一的分子.

在研究紫外綫突变效应时,得到很重要的材料.E. Altenburg[12] 和 A. H. Промптов[4] 是这个領域的先鋒，各自証明了这个因素的效能.

我們指出目前有了紫外綫輻射的間接作用和在細胞內由于光子作用引起的突变物質广泛扩散作用的詳尽无遺証据，人們对細胞照射培养基引起突变作用的方法有很浓的兴趣. Stone、Wyss 和 Haas[94] 确定，当把葡萄球菌属放置在紫外光照射过的培养基中突变率增大，对于大腸杆菌和紅色面包霉菌的作用已被証明. 照射培养基突变的后作用可以延长很久,且其速度是衰減的,与任何化学反应一样,取决于温度. 已闡明了,照射培养基的效应仅在氨基酸組成部分存在时发現,照射无机物組成部分效应沒有得出.Wyss

等[106]指出，照射培养基的突变效应的强度一般与其中的过氧化氢含量成正比．培养基稀释后突变效应降低是在于活化粒子的数目（象过氧化氢分子），关系到微生物的数字方面是很有限的．

在1949年И. Ф. Ковалев[3]发現，纤毛虫綱和輪虫綱失去活性后，以紫外光可重新激活的現象．Navick、Szilard[86]和Kelner[68,69,70]指出，短波可見光和长波的紫外光本身无突变能力，但它的影响防止硬紫外光照射对于細菌的突变效应．之后发現了对于高級类型也是如此．光重激活作用在較高的溫度时进行的快而完全．并且这个过程的溫度系数与一般大多数化学反应的溫度系数是相似的．在某种情况下，使之重激活光的光譜是与細胞色素氧化酶的吸收光譜相同．人們都知道，这个酶和凡近似于过氧化酶形式的酶减少氧、过氧化氫及其活性衍生物．以上我們指出，紫外光的突变作用同形成过氧化氫和其他活性基相关，因此十分显然，可見光具有重激活特性，这是因为他加強了酶的活性，減小了过氧化氫和其他活性基的浓度．突变基团作用的长期性是在应用突变性紫外光之后的一小时过程中，可見光仍具有引起突变重激活过程的能力．对于电离輻射突变基团存在的时間要短得多，显然，在这种情况下的光重激活效应是沒有的．但对用电离輻射作用后，細菌的継續生存，是記載过的[58]．

大多数紫外光突变效应同核酸吸收光譜相关的事实，长期作为輻射对遺传結构直接作用的証据．但是从現代，关于輻射的間接作用資料来看，这个論点是有疑义的．同时确定了，其他波长紫外光也引起突变．Mc Aulay 和 Ford[78]指出，照射 chaetomium 孢子时突变效率最高的紫外光是作为氨基酸吸收光譜代表波长 2800 Å，因而不同于作为核酸吸收光譜的波长 2650 Å．这就証明，紫外光的突变活性，能通过对蛋白質或核酸作用的各种途径．

利用发螢光物質的光动力作用将可見光变为突变因素是可能的．还在1938年Döring[33]在紅色面包霉菌实驗中指出，本身无突变力的伊紅，在可見光的作用下开始引起突变．Kaplan[63,64,65]曾以涂染赤蘚紅的細菌（*Bacterium pradigiosum*）中指出，这个染

料在可見光作用下发生突变．已經指出过，在二个可見光的量子作用时染料的单个分子可以发生突变力，如一个光量子单独作用因为能量小而无效应．

看来这份資料能描繪出各种輻射突变作用主要环节的图形来．

在电离輻射的情况下，大能量的量子（32.5 电子伏特）引現出 H_2O_2, HO_2，和其他形式活性基，在紫外光輻射作用时吸收有效的紫外光量子最初物質，首先是細胞內的核酸蛋白質和在照射培养基中的氨基酸．已确定在很多情况下过氧化氫参与紫外光突变效应的重要环节．本身无突变作用的可見光——这与被吸收的量子能量小（近于 2 电子伏特）有关——这种光能刺激发螢光的染料分子，它們活化氧．人們都知道，在更多的情况下，水的存在在原发光动力的反应中起决定作用，結果形成过氧化物．

由于过氧化物参加引起的突变过程，显然，在这个过程的个别环节能受氧化酶和抗氧化酶及其他細胞代謝要素的調节．

正象上文已經指出的那样，在降低过氧化氫和某些有机过氧化物的同时，过氧化氫酶和某些其他細胞內的酶系（如細胞色素氧化酶），因而也妨碍了突变效果的呈現．紫外綫的作用时增強这些酶系的作用則可降低突变率，而其不活动性則增強了突变效果．在紫外綫作用引起突变率中，光綫、二硝基苯酚、缺氧和溫度影响后作用的原因之一，就在于此．

但是現在很多事实可以証明，电离輻射和紫外綫作用机制是不同的．按对植物和微生物引起突变的資料，可証实这二种突变因素作用的特性．

对闡明輻射突变作用本質具有巨大意义的是，要說明此与化学因素（其中有所謂拟放射物質）突变作用异同点． 对这方面工作的进展具有特别重要意义的是 И. А. Рапопорт[5] 的研究．他証明了在許多情况下拟放射物質和輻射的精微作用机制是有区别的．最有效的拟放射物質之一是芥子气（иприт），但是当其作用时甚至連过氧化氫的痕迹都未出現． 由此表明氧对芥子气[17]

的突变效果，并未发生影响．所以不是水，而是另外的某种另外物质在芥子气的突变作用时作为能量传递者的．但是在 β-乙氧基咖啡碱（β-Этоксикофеин）和一系列其他物質作用情况下，氧的效用是存在的．

在某些情况下对不同的化学因素其突变效果显著的特性已被确定． 突变作用（мутирование）在本質特性上的剧烈变动是为 O. Fahmy 和 M. Fahmy[37] 在果蝇上用一系列烴化物的作用和 Ehrenberg、Gustafsson 及 Lundqvist[34] 在大麦上用松翳霉素(небуляриный）作用所发現的．

对闡明影响突变因素本質有很大意义的是，在某些情况下因其配合应用而发現效果剧烈增強的現象的那些事实．这种現象已在紫外綫和芥子气[96]、紫外綫和乙撑亚胺（этиленимин）（С. Ю. Гольдат）的配合作用（协同作用）时确定了．

Gustafsson 和 Nybom[54] 証实了当电离輻射对于用秋水仙碱（колхицин）作用的大麦种子时，某些突变率是升高的（*Xantha alboviridis* 和某些少数类型）． Sobels[90] 确定了由于甲醛和伦琴射綫的协同作用，在果蝇体上突变率是升高的．

有关突变过程特性問題的多方面分析，不仅对闡明輻射的遺传效果的本質具有重要意义，而且对于解决控制这些过程的任务，也具有相当重要意义． 在对放射育种問題的研究时，这个工作的方向可能获得巨大的实用价值．

关于輻射对遺传結构的直接效应

要提出輻射对遺传結构存在着直接效用的确实証据是很困难的．但是一系列的事实还是足以明显地指出，对遺传性是存在着这种影响的．

Hollaender 証明，电离輻射对于燥缺氧种子的作用則可引起突变． Faberge[36] 由于对深度冰冻的种子作用（一直降温至零下192℃，这是液体空气的温度）而获得了突变，然而在零下 116℃时 H_2O_2 的形成即完全停止了．

从 Giles 及其他学者[41,43,44] 对紫鸭跖草属，Arnasson 和其他学者[13,14] 对小麦和大麦的实驗所开始的整个一系列的研究都已表明，已进入細胞內的同位素 P^{32} 在細胞核內的放射性衰变（радиоактивный распад）可引起染色体結构的突变．而在果蝇[21,72] 方面的突变那是已經确定了的．虽然在这些实驗里并未闡明突变是因位于染色体内部的同位素 P^{32} 的核分裂而引起，但是，很明显，就代謝而言，应当把这种同位素列入核酸的組成之內的．在神經芽胞（нейроспора）[61,62] 的实驗里放射性硫（S^{35}）的突变作用，同样地被确定了．毫无例外，具有短射程（Трек）的 β-射綫的一系列突变效果，是决定于硫加入染色体蛋白質后而居于染色体內之同位素 S^{35} 的衰变．

Mc Quade 及其他学者[79] 关于会有 C^{14} 具有放射性的胸腺核甙（тилшдин）的突变效力資料，具有很大的意义．

在細胞內胸腺間二氮杂苯核甙是作为染色体組成的去氧核糖核酸內之胸腺嘧啶（тимин）的前身．用射綫自动照相术的方法于洋葱根尖細胞业已表明带 C^{14} 的放射性胸腺核甙是加入到染色体內的．在这种情况下，染色体結构突变率是明显增加的．但是在这些实驗內由于带 C^{14} 的胸腺核甙在进入染色体之前是累积于細胞質內的，这就表明进入染色体內的带 C^{14} 的胸腺核甙的作用与胞浆內胸腺核甙C^{14}的作用不可能分隔开的．然而当放射性胸腺嘧啶已进入細胞而未加入染色体时，其結构突变率表明是更为降低的这种情况是有意义的．

結 束 語

物理学給予我們有关細胞內活化分子分布的明确概念。它們的分布依从于带电粒子的射程．虽然我們还不能对它們进行直接观察，但是很明显定性写照可以描述下来，即借助于威尔逊云室能够在气体中进行直接观察．这証明活化作用并非均等地分布到整个細胞的全部体积的．直接决定于射綫种类的活化作用其分布的微观几何学（микрогеометрия）对于了解原发的放射遺传效应的

本质，具有很大意义.

現在毫无疑問的是电离輻射对生物学上重要的分子，无論是以形成自由基方式的間接作用，或是对大分子本身的直接作用，都是存在的.

最后，无論是輻射对体外有机分子作用实質的著作或是有关放射遺传效应的新資料都表明，不久前在輻射对細胞作用的生理学原理方面的許多問題，我們还是完全不知道的.

根据，有关单分子反应的突变的旧观念，仅仅按照"全或无"定律它們是能够发生的. 但是我們从上文知道对突变来說，可观察到电离輻射后作用的事实[27,97]. 这种特点就象用照射蛋白質、酶及其他系統和活机体的体外实验(in vitro)所显示的輻射后作用的事实一样，如果根据对长久处在兴奋状态的本質进行物理-化学分析的話，其初步的解释可以得到(参看[10]). 由此，Swanson 的实驗是可了解的. 該实驗是用以确定由于紅外綫作用使得染色体的"潛在"損伤轉变为明显損伤染色体，其損伤"电位"是存在的. 在这种情况下电离輻射可引起长久存在的兴奋状态(該状态是經紅外綫的能可以解除).

有关染色体、蛋白質和其他生物学系統内长久存在着兴奋状态的問題，并未得到系統性的研究. 从这些概念和从前所得到的那些原始实驗資料，而对突变过程的生物物理学分析，具有极其重要的意义.

在距离照射很远的时期，单依靠外在并未暴露的其内在联系之破坏，亦即靠損伤的保持 (консервация)，其損伤的出現，同样是可以发生的. 在这种情况下，温度或者其他因素的附加作用，都可引起早期已有的部分損伤的系統的損伤.

有关大分子能量轉移的資料是对了解放射遺传效应的本質极其重要的. 对脂肪烴已証明，尽管能量为全部的原子可能性是吸收均等的，但是在分子在"弱点"破坏，因此完全表現一定的碎片[1]. 有一系列的带有蛋白質和其他大分子的例子，証实了能量轉移以及一定碎片的形成不取决于电离粒子落入其中的部位的事实. 而

提到大分子里的能量轉移，是由于輻射的非直接效应被这些分子与活性基的碰撞而得到的.

这些資料对了解极微的能量能够引起巨大的遺传效果的那些事实，具有一定的意义．后者可能是在整个显微結构范围內沿大分子或其彼此之間的兴奋能轉移的結果．达到“弱点”处，这一能量便引起突变.

另一方面，突变的重复性或位点（локус）等位序数（число аллелей）的有限性在上述大分子能量轉移的物理学特性中得到解釋． 显然大分子的生物学活性是与分子的一定局部部分有关的．当任何原子获得能量时，能量沿大分子的迁徙就引起了損伤，这种損伤将定位在大分子的“薄弱”地方．大分子对于它的任何原子損伤都具有以同一类型的变化来应答的“諧调”．因为大分子任何地方任何原子的原始損伤都引起重复的突变.

在某些情况下輻射遺传学后作用的現象也可能和能量沿显微結构迁徙有关．电子激发能在振动能的內轉換过程可导致某些內在鍵的断裂．依靠結构中其他很多未受損伤的鍵而保持完整性．在破坏了的鍵恢复时，沿着結构迁徙时放出能量可以引起突变．在这种情况下后作用其基础将是吸收能量的貯存.

为探討能量对大分子直接作用的本質問題，在近些年来引用了微波光譜学的方法（Метод микроволновой спектроскопии），由此对非大量的胱胺和半胱胺的分子具有防护作用的氧的作用的解釋，提出了新的理論見解，但要在活化分子竞爭机制的概念和其他一系列事实的基础上，进行了解是困难的.

应当想到，为了分析放射遺传变化的本質，在配置引入活細胞以一定的非突变化合物的实驗中，可以出現很大的可能性，就是这种化合物吸收了一定的非突变类型的輻射能量后，具有了突变性．如在可見光作用下，对从一定物質原子的电子激发开始的光动力学过程的分析，使可能准确地确定导至突变出現的反应鏈中的起始过程．在这方面，П. Н. Дубинин、Б. Н. Сидоров 和 Н. Н. Соколов（1957）所发現的这一事实，乃是很大的鼓励，即光动力

学过程染色体結构的多数和多种改組現象出現的原因.

发現大分子和显微結构被破坏时对如上証实了的在能量轉移及保存現象中电离輻射的能量轉移的巨大特点的物理学理論乃是放射生物学当前的新任务. 这个理論的发展要求認識那些細胞的結构組成部分,其破坏导致原发放射生物学,尤其是放射遺传学效果的現象. 从这些事实看来很清楚,沒有認識到染色体的物理和化学組成就不可能建立关于放射遺传原发变化本質的完整无缺的理論.

目前关于染色体內脫氧核糖核酸和蛋白質相互关系方面我們还沒有可靠的資料. 染色体是粗大的結构. 例如根据脫氧核糖核酸分子量可以得出大老鼠中等大小的染色体包含 10^5 脫氧核糖核酸顆粒的結論, 这些顆粒終端連系否或其在組織蛋白或精蛋白的不間断的絲上分开地分布着、还有在后一种情形下脫氧核糖核酸顆粒与肽鏈以何种方式相联系等等——这一切仍然是不清楚.

輻射对脫氧核糖核酸效果的研究証实,在水溶液里,脫氧核糖核酸由于自由基的作用而被損伤, 且甚至小剂量的作用也具有可以察覚到的特性. 在某些情况下 100 伦琴剂量的照射, 引起百分之一的脫氧核糖核酸核甙酸鏈的断裂. 这就意味着在染色体內存在 10^5 脫氧核糖核酸分子則至少有 1000 分子的脫氧核糖核酸, 在 100 伦琴剂量的作用下将受到損伤.

但是这些資料不可能断定在活細胞內进行的过程. 在染色体里脫氧核糖核酸比在水溶液里显然更多地凝聚, 它甚至可能接近固体状态. 輻射对凝聚的脫氧核糖核酸作用弱得多.

除了必須闡明染色体結构以了解輻射效果, 还必須同样估計到在这些結构中进行的动力过程. 这些过程, 鮮明地表現在有絲分裂和減数分裂的各个时期, 由此染色体結构的放射遺传的易感性,象上面所指出的那样,在各个时期出現深刻的变化.

物理学理論那个部分基本上可以看作在放射遺传变化本質上的研究第一阶段. 这种理論一方面确定了对物質电离輻射能量分配原則上在任何情况下都是相同的,另一方面,由于运用各种类型

的电离輻射,我們具有不同微观几何学的电离分配,因而也是被照射物質中能量的分配. 原則上这使細胞中电离效果的景象接近威尔逊云雾室中所观察到的景象的.

但是現在可以明了細胞中电离輻射效应的特征，取决于那些大分子和显微結构的物理化学特性,其中最終的改变,具有重要的生物学意义，而同样也取决于細胞中作为从外面得到的作为能量媒介的那些环境的特征. 在这种情形下开始发現这些結构中进行的过程本身的物理化学特征.

进行研究的資料,使我們接近輻射生物学发展的新阶段,此时对电离輻射效果的物理化学解释成为直接依賴于細胞构成成分之物理化学特征的实际認識. 在这方面对遺传性的物理化学基础的研究，首先是对細胞核染色体中显微結构及从細胞質和外环境流入的能量的基础上实現的过程的本質的認識,应当起到重大作用.

（袁文娟、紀树国、蔣宝琦、孙品伟、刘蕙兰等合譯）

参 考 文 献

[1] М. Валенштейн, О. Варгафтиг, Г. Розенштак и Г. Эйринг. «Радиобиология». Изд-во ИЛ, 1955.

[2] Н. П. Дубинин. «Биофиз.», 8, 1956.

[3] И. Ф. Ковалев. Уч. зап. Укр. эксп. ин-та глазных болезней им. Филатова, 1, 1949.

[4] А. Н. Промптов. «Журн. эксп. биол.», 7, 5—6, 1931.

[5] И. А. Рапопорт. «Журн. общ. биол.», 4, 1943.

[6] К. Тобиас.—В сб. «Радиобиология». Изд-во ИЛ, 1955.

[7] А. Холендер.—В сб. «Радиобиология». Изд-во ИЛ, 1955.

[8] Н. И. Шапиро. «Докл. АН СССР», 11, 3. 1936.

[9] Д. Шолси, Д. Вейс.—В сб. «Современные проблемы цитологии». Изд-во ИЛ, 1955.

[10] Л. Х. Эйдус. «Биофиз.», 1, 6, 1956.

[11] M. L. Alexander, W. S. Stone. «Proc. Nat. Acad. Sci. U. S. A.», 41, 1955.

[12] E. Altenburg. «Anat. Rec.», 3, 47, 1930.

[13] T. Y. Arnasson. «Cold Spring Harb. Symp. Quant. Biol.», 13, 1949.

[14] T. Y. Arnasson, E. Cummings, I. W. T. Spinks. «Science», 107, 1948, p. 197.

[15] C. Auerbach. Proc. Intern. Congr. Genet. 8-th Congr., Stockholm, 1949 «Hereditas», suppl., 1948, p. 128.

[16] C. Auerbach. «Cold Spring Harb. Symp. Quant. Biol.», **16**, 1952, p. 199.
[17] C. Auerbach, H. Moser. «Experientia», **7**, 1951, p. 341.
[18] W. K. Baker. «J. Cell. a. Comp. Physiol.», 45, suppl. 2, 1955, p. 229.
[19] W. K. Baker, C. W. Edington. «Genetics», **37**, 1952, p. 665.
[20] W. K. Baker, E. Sgourakis. «Proc. Nat. Acad. Sci. U. S. A.», **36**, 1950, p. 176.
[21] A. J. Bateman, W. K. Sinclair. «Nature», 165, 1950, p. 117.
[22] O. Blackwood. «Physiol. Rev.», 37, 1931, p. 1698.
[23] O. Blackwood. «Physiol. Rev.», 40. 1932, p. 1034.
[24] G. A. V. Butler. «Rad. Res.», **4**, 1, 1956.
[25] D. C. Catcheside, O. E. J. Lea. «Genetics», 47, 1945.
[26] A. M. Clark. «Amer. Naturalist», 89, 846, 1955.
[27] A. M. Clark. «Nature», 4513, 1956.
[28] A. D. Conger, L. M. Fairchild. «Records Genet. Soc. Am.», 20, 1951, p. 95; «Genetics», 36, 1951, p. 547.
[29] A. D. Conger, L. M. Fairchild. «Proc. Nat. Acad. Sci. U. S. A.», 38, 1952, p. 285.
[30] F. D'Amato, Gustafsson. «Hereditas», 34, 1948, p. 181.
[31] C. D. Darlington. Symp. on Chromosome Beakage, 1953.
[32] M. Demerec. «Proc. of the 9-th Intern. Congr. of Genetics», 1954, 1: 201—217.
[33] H. Dőring. «Naturwiss.», 26, 1938, S. 819.
[34] L. Ehrenberg, A. Gustafsson, Lundqvist. «Acta Ehemica Scandinavica», 10, 3, 1956, p. 492.
[35] L. Ehrenberg, K. Zimmer. «Hereditas», 42, 3—4, 1956.
[36] A. C. Faberge. «Genetics», 35, 1950, p. 663.
[37] O. G. Fahmy, M. I. Fahmy. «J. of Genetics», 54, 1956.
[38] H. J. Fricke. «Chem. Phys.», 2, 1934, p. 556.
[39] H. J. Fricke. «Cold Spring Harb. Symp. Quant. Biol.», 3, 1935, p. 55.
[40] H. Fricke, M. Demerec. «Proc. Nat. Acad. Sci. USA», 23, 1937, p. 320.
[41] N. H. Giles. «Proc. Nat. Acad. Sci. U. S. A.», 33, 1947, p. 283.
[42] N. H. Giles. «Cold Spring Harb. Symp. Quant. Biol.», 16, 1952, p. 283.
[43] N. H. Giles, E. L. Lederberg. «Am. J. Bot.», 35, 1950, p. 150.
[44] N. H. Giles, H. P. Kiley. «Proc. Nat. Acad. Sci. U. S. A.», 35, 1949, p. 640.
[45] N. H. Giles, Bolomey. «Cold. Spring. Harb. Symp. Quant. Biol.», 13, 1949, p. 104.
[46] N. H. Giles, H. P. Kiley. «Proc. Nat. Acad. Sci. USA», 36, 1950, p. 337.
[47] N. H. Giles, A. V. Beatty. «Science», 112, 1950, p. 643.
[48] N. H. Giles, A. V. Beatty. «Genetics», 35, 1950, p. 666.
[49] N. H. Giles, H. P. Kiley. «Records Genet; Soc. Am.», 20, 1951, p. 100.
[50] N. H. Giles, A. V. Beatty, H. P. Kiley. «Records Genet. Soc. Am.», 20, 1951, p. 100; «Genetics», 36, 1951, p. 552.
[51] A. Gustafsson. «Lund Univ. Arsskr.», 2, 36, 1940, p. 1.

[52] A. Gustafsson. «Acta Radiol.», 27, 1946, p. 300.
[53] A. Gustafsson. «Hereditas», 33, 1947, p. 1.
[54] A. Gustafsson, N. Nybom. «Hereditas», 35, 1949, p. 280.
[55] F. L. Haas, E. Dudgeon, F. E. Clayton, W. S. Stane. «Genetics», 39, 1954, p. 453.
[56] F. L. Haas, J. B. Clark, O. Wyss, W. S. Stone. «Am. Naturalist», 84, 1950, p. 261.
[57] L. Höhne, H. A. Kunkel, K. Struckmann. «Naturwiss.», 42, 1955, S. 491.
[58] A. Hollaender. Proc. Int. Conf. Peaceful Uses of Atomic Energy, 1956.
[59] A. Hollaender, D. Billen, C. O. Doudney. «Rad. Res.», 3, 1955, p. 235.
[60] A. Hollaender, R. F. Kimbell. «Nature», 177, 16, 1956.
[61] F. P. Hungate, T. Mannell. «Records Genet. Soc. Am.», 20, 1951, p. 103; «Genetics», 36, 1951, p. 555.
[62] T. P. Hungate, T. Mannell. «Genetics», 37, 1952, p. 709.
[63] R. W. Kaplan. «Naturwiss.», 35, 1948, S. 127.
[64] R. W. Kaplan. «Nature», 163, 1949, p. 573.
[65] R. W. Kaplan. «Arch. Mikrobiol.», 15, 1950, p. 152.
[66] W. D. Kaplan, M. F. Lyon. «Science», 118, 1953, p. 776.
[67] B. P. Kaufmann, A. Hollaender, H. Gay. «Genetics», 31, 1946, p. 349.
[68] A. Kelner. «Proc. Nat. Acad. Sci. U. S. A.», 35, 1949, p. 73.
[69] A. Kelner. «Bull. N. Y. Acad. Med.», 26, 1953, p. 189.
[70] A. J. Kelner. «J. Cell. a. Comp. Physiol.», soppl. 1, 39, 1952, p. 115.
[71] R. T. Kimbell, J. Z. Hearon, N. Garther. «Rad. Res.», 3, 1955, p. 435.
[72] R. C. King. «Records Genet. Soc. Am.», 21, 1952, p. 39; «Genetics», 37, 1952, p. 595.
[73] J. P. Kotval, L. H. Gray. «J. of Genetics», 48, 1947, p. 135.
[74] R. P. Levine. «Proc. Nat. Acad. Sci. U. S. A.», 41, 10, 1953, p. 727.
[75] K. G. Lüning. Albert Bonnier's Press. Stockholm, 1952.
[76] K. G. Lüning. «Hereditas», 40, 1954, p. 295.
[77] D. Mazia. «Proc. Nat. Acad. Sci. U. S. A.», 40, 6, 1954, p. 521.
[78] A. L. McAulay, J. M. Ford. «Heredity», 1947, 1, p. 247.
[79] H. A. Mc Quade, M. Friedkin, A. A. Atchinson. «Exp. Cell. Res.», 11, 2, 1956.
[80] H. J. Muller. «Proc. Nat. Acad. Sci. U. S. A.», 14, 1928, p. 714.
[81] H. J. Muller «Am. Naturalist», 64, 1930, p. 220,
[82] H. J. Muller. «Genetics», 40, 1940, p. 1.
[83] H. J. Muller, J. H. Herskowitz, Abrahnson, Oster.«Genetics», 39, 5, 1954.
[84] Y. Naka, Y. Tezima, T. Sugimura. «Rad. Res.», 3, 1955, p. 400.
[85] M. J. Neuhaus. «Z. ind. Abst. Vererbungslehre», 70, 1935, S. 257.
[86] A. Navick, L. Szilard. «Proc. Nat. Acad. Sci. U. S. A.», 35, 1949, p. 591.
[87] H. P. Riley. «Records Genet. Soc. Am.», 21, 1952, p. 62; «Genetics», 37, 1952, p. 618.

[88] W. L. Russell, J. C. Kile, L. B. Russell. «Genetic», 36, 1951, p. 574.
[89] W. R. Singlton. «Agr. Journal», 47, 1955.
[90] F. H. Sobels. «Z. ind. Abst. Vererbungslehre», 86, 1955, S. 399.
[91] A. H. Sparrow. «Ann. N. Y. Acad. Sci.», 51, 1951, p. 1508.
[92] L. J. Stadler. «Anat. Record.», 41, 1928, p. 97.
[93] D. Steffensen. «Proc. Nat. Acad. Sci. U. S. A.», 41, 1955, p. 155.
[94] W. S. Stone, O. Wyss, F. Haas. «Proc. Nat. Acad. Sci. U. S. A.», 33, 1947, p. 59.
[95] C. P. Swanson. «Radiobiol. Symp.» Z. M. Bacq a. P. Alexander editors, 1955.
[96] C. Swanson, S. H. Goodgal. «Records Genet. Soc. Am.», 16, 1947, p. 54; «Genetics», 33, 1948, p. 127.
[97] C. P. Swanson, A. Hollaender. «Proc. Nat. Acad. Sci. U. S. A.», 32, 1946, p. 295.
[98] J. M. Thoday, J. Read. «Nature», 160, 1947, p. 608.
[99] J. M. Thoday, J. Read. «Nature», 163, 1949, p. 133.
[100] N. W. Timofeeff-Ressovsky. «Arch. Entwicklungsmech. Organ.», 124, 1931, S. 654.
[101] N. W. Timofeeff-Ressovsky. «Biol. Zentr.», 57, 1937, S. 233.
[102] R. P. Wagner, C. H. Haddox, R. Fuerst, W. S. Stone. «Genetics», 35, 1950, p. 237.
[103] S. Wolff, H. Luippold. «Science», 122, 3162, 1955, p. 231.
[104] S. Wolff, H. Luippold. «Proc. Nat. Acad. Sci. U. S. A.», 42, 8, 1956, p. 510.
[105] S. Wolff, Atwood. «Proc. Nat. Acad. Sci. U. S. A.», 40, 1954, p. 187.
[106] O. Wyss, I. B. Clark, T. Haas, W. S. Stone. «J. Bact.», 56, 1948, p. 51.

在生物基質中輻射化学变化之动力学及其預防作用

Б. Н. 塔魯索夫 (Тарусов)
(莫斯科国立罗蒙諾索夫大学)

在細胞和組織生物化学成分中由于电离輻射的作用便发生了化学反应. 根据許多的材料可得出結論, 即不仅在高等的而且在低等的机体中,細胞的死亡以及它們損伤的其它表現,皆与后作用反应有关. 因此輻射作用的規律不仅有賴于剂量之大小, 也还取决于在以后时期后作用反应进行的动力学特征.

按照在离体实驗中, 电离輻射对不同的生物化学系統作用的材料分析, 同时也按照研究在照射后机体中生物化学及物理化学变化的材料指出, 由于在生物基質中最初激活的結果可引起許多反应,并且沒有一个系統对輻射是完全能抵抗的.

某个反应在生物学效应中所起的作用的問題是取决于在以后期間后作用反应之发展特性以及它的量子輸出 (квантовый выход). 因业已很好地了解,足以引起致死作用的电离輻射的量子数量是极少的, 但通过輻射生物系統后量子的总輸出却是极大的.

許多研究者們很早就已經指出, 在照射后引起的輻射損伤症状是波浪起伏的. 在我們的实驗室中 Г. Г. Поликарпов 所进行的研究即在照射后按淡水水螅身体收縮反应之定量計数亦指出, 与二种不同动力学类型之反应相适应其后作用之反应亦呈現二个波形(图 1).

許多文献材料分析指出, 在照射后所有生物化学及物理化学之变化一般可发現二种具有不同动力学特征的波形. 在照射后立

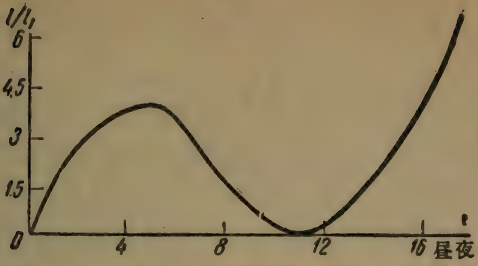


图 1　未受照射的淡水螅体长 (l) 与用 20 千伦琴剂量照射后淡水水螅体长(l_1)比例之变化(Г. Г. Поликарпов)

即发展起来的标志损伤特征第一个波形的数值(核蛋白类碳水化合物、酶以及生理学反应之变化),按指数規律 ac^{-x}(此处 x——时間)下降. 換句話說,即此反应速度随时間而降低. 而标志第二个波形的数值,随着时間按自身加速过程的类型,也即按 ac^{x} 規律而变化. 按照不同的材料,对第一个波形的反应来說,温度系数是在 1.8—2.9 之間,而第二个波形反应具有很高的温度系数,是在 5—10 的范围之內. 根据外在的动力学特征可以認定,第一个波形是由不伴有支鏈的鏈鎖反应所引起的,而第二个波形則是由伴有支鏈的鏈鎖反应所引起的. 这些与那些反应之发生,都是同样可能的,关于它們在放射损伤中是否起决定性作用的問題,是决定于在二种反应中那一种其化学变化(鏈之长度)更迅速地达到在細胞代謝的生化机制上发生不可逆的损伤这个限度.

决定着反应起始的激活中心数量之剂量,是确定反应发展程度的基本因素.

关于剂量对酵母細胞死亡的时間分布之影响及照射后使其发芽受到抑制,亦即后作用反应引起其死亡方面的影响,在我們的实驗室中,В. И. Корогодин 已进行了研究. 从他的研究确定,在第一次細胞分裂以前其細胞之失活,必須要在非常高的剂量时才发生(超过 $5\cdot10^5$ 伦琴),而当降低剂量时,細胞之失活及死亡也发生,但是推迟到下一代,例如,当剂量为 10^4 伦琴时死亡,則到第 5—7 次分裂时才发生. 在正生长及繁殖着的細胞中,这种后作用

反应的发展，能导致远期死亡的事实，至今几乎未考虑在内，这样就导致許多学者在低等的有机体中得出一些缺乏远期后作用反应的錯誤結論.

考虑到后作用反应时，从研究酵母細胞失活的統計学規律性中确定：其失活作用在时間的軸上集中于二个高峯附近，在变化剂量时其位置几乎是不变的(图 2). 在低致死剂量的情况下死亡最高之百分数是在于第二个高峯. 而当增高剂量时，在这个高峯死亡細胞的数目减少了，由此是第一个高峯規律性地增高. 在很高剂量之下（$1.5 \cdot 10^5$—10^6 伦琴）細胞之死亡仅仅在第一个高峯发生.

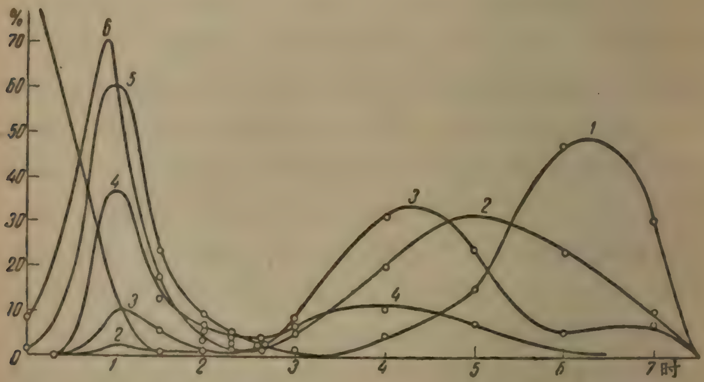


图 2 在不同剂量的射綫照射以后 Saccharomyces Vini 种酵母細胞死亡时間的分布，按細胞死亡总数的%計算(В. И. Корогодин)
1—16.2 千伦琴；*2*—48.6 千伦琴；*3*—64.8 千伦琴；*4*—97.2 千伦琴；*5*—162.3 千伦琴；*6*—432.2 千伦琴；*7*—639 千伦琴

正如上述 Поликорпов 的材料一样，这些材料亦指出，在大剂量的作用下，由于原发反应随时間之发展，使損伤的范围迅速达到了产生死亡的限度. 随后死亡按指数型反应的发展而发生. 当低致死剂量时，由第一个反应所引起的变化范围是不足的，而死亡主要是由于第二个反应所产生，后者虽发展得极慢，但却产生較高的量子輸出. 当中等剂量时，旣由于第一种也由于第二种反应而发生部分的細胞死亡，并且这种或那种死亡形式的关系(比例)

可用这种几率来表示(p_1 和 p_2),此时反应鏈达到了产生死亡的临界长度. 在第一个高峯,其死亡之几率是

$$p_1 = Dke^{-h^2x^2},$$

在第二个高峯是

$$p_2 = \frac{k}{D}e^{-h^2x^2},$$

此处 D—剂量, h—分配因子, k—常数.

由第一种(a^{-x})或第二种(a^x)反应所引起机体死亡之可能性,取决于反应鏈长度达到了临界值的几率, 此几率适应于反应的动力学发展,并随着剂量之增加,按指数方式增高. 必須記住,在大多数关于确定存活率效应与剂量的关系之研究中, 时間因素并未估計到. 但是,既然剂量有时是在某一瞬間内,有时却是在很长时間内給予的,而計算却在照射以后进行,那么实际上这只是确定存活率与 Dt 之間的关系, 亦即与損伤范围随时間发展之間的关系. 在极高剂量时,一系列单細胞动物发生"射綫下死亡"的情况下,其細胞存活率或死亡的分配关系可按 Пуассон 的方程式表示之,在 $n = 1$ 时:

$$Z = Dp \cdot e^{-Dp}.$$

此公式用以表示任何一种不带支鏈的鏈鎖反应("猝灭的"), 其鏈鎖长度(亦即化学損伤范围)达到了某一临界值(py)的几率分配.

那些带支鏈的鏈鎖反应, 其鏈的长度是依賴于原发中心的形成而达到临界长度,其几率分配可用以下的方程式表示之,但要在 n 值 > 1 时:

$$Z = \frac{(Dp)^n}{n!}e^{-Dp}.$$

众所周知,此方程式表示机体的存活及死亡之分配,它是列入所謂"多击性的" (многоударный) 类型, 决定曲綫形式的指数 Dp,是說明鏈鎖反应发展时其分支数量的多少. 酵母存活率和指数型曲綫有些誤差可用多倍体(полиплоидия)来解释. В. И. Корогодин 在双倍体 (Диплоидая раса) 种酵母之研究中指出, 由于培养物

的生理状态以及照射后所观察时間的不同，在同一种实验材料上可获得存活率的指数型曲綫，或存活率的S型曲綫，这点估計是由于在二个高峯之間死亡的重新分配之結果.

我們早先已說明过这种想法，在小剂量及中等剂量时，在机体死亡中起重要作用的，也即伴有大量的量子輸出之継发性自身加速反应的基質，可能是組織中的脂类. 因为众所周知，恰恰就是脂肪較其它生物化学成分更容易发生带有支鏈的氧化鏈鎖反应.

在照射后細胞中发展那些导致脂肪性結构成分損伤的相同类型之反应的. 我們同事（Мочалин, Кудряшев, Беневоленский, Поливода, Хамайде）的材料是这种看法的基础，他們的材料指出，在后作用反应中組織內按照自身加速規律发生了"溶血性因素"：不飽和脂肪酸的連續不断堆积.

关于伦琴輻射后在动物組織內形成过氧化物的文献材料中明确指出，在这种情况下其过程按照自身加速規律来发展，伴有明显之潛伏期，而当其它之因素作用时，并未观察到此种現象.

为了要了解在类脂相中所进行反应的动力学規律，就进行了在电离輻射作用下对肝脏的天然脂肪氧化的动力学之研究. 公牛肝脏的复合脂肪是按下列之条件下获得的，即在加工过程中（立即冷冻，亲液干燥等等）排除其氧化之可能性. Журавлев 用此种脂肪进行实验所获得的材料与以往所知的不同，例如，用 3000—700,000 伦琴的剂量照射，测定此种脂肪中过氧化物数量及酸之数量，发現存在有三种独立的氧化反应（图 3）：

1）在照射期間所进行的反应不伴有后作用的；

2）伴有自身加速发展之反应，它具有潛伏期，并在 6—18 昼夜达最高速度（根据过氧化物之数值）；由于此反应之发展，即产生不飽和脂肪酸的堆积；

3）亦属自身加速类型之反应，但发展得比較慢，看来类似于对照的自发性发展的反应.

最有意义的还是反应"Б"，当升高剂量时它的高峯实际上并无扰乱不变的，当减小剂量时离子輸出增长了：当剂量在 3000 伦

琴时表現得已相当明显．当升高温度时，其高峯左移．据此計算活化能量相当于 37000 卡．此反应无疑是鏈鎖反应，它的中間产物是过氧化物，最終产物是脂肪酸．看来此为不飽和脂肪酸，因为 Беневоленский 已經确定，在此反应发展中脂肪具备了毒性．

在我們实驗室中亦研究了各种抑制物对“Б”反应之影响．Е. Э. Ганасси 已确定了預防作用与“Б”反应的抑制之間的相互关系．对于反应“A”就不能找出这种明确的效应．例如 β-巯基二乙胺及硫脲能有效地降低反应“Б”，但硫脲对反应 A 并无影响．

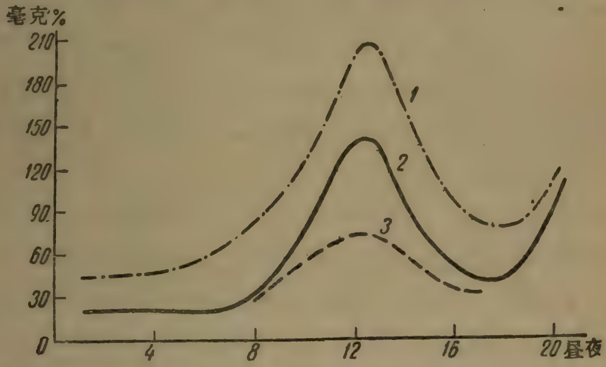


图 3　当用 700 千伦琴(*1*) 50 千伦琴(*2*)和 5 千伦琴(*3*)剂量照射后狗肝脏类脂中过氧化物数值的变化(А. И. Журавлев, Е. Э. Ганасси)

下面列出关于一些大家所最熟悉的具有預防作用之化合物，对反应“Б”抑制作用的材料（此材料皆取等克分子浓度 0.01 *M*）按%来比較之．

抗坏血酸	10
巯基二乙胺	100
硫脲	60—70
尿素	0
牛胱氨酸	80
蔗糖	0

不管是否有水分存在都可发現其抑制作用，但是不否定水在此反应中所起的催化作用．

反应“Б”发展之特征是在于当将氧浓度增高到超过某闘值时，此反应急剧中断，而当将氧压降低到低于 20 毫米时，亦可見此中断情况．因此在这种情况下，可观察到由 Н. Н. Семенов 院士在气体氧化过程方面所确定的上限及下限的现象．

众所周知，在照射大腸杆菌的实験中也观察到氧气上限和下限的存在，当稍微降低氧压时，此种菌属的存活率大大升高，而当升高氧气浓度时亦产生存活率的“驟增”，但是，按照化学动力学的规律，上限与下限的現象，仅在具有分支的鏈鎖反应．也就是在一般的氧化反应中才能发現．

如果氧化反应被任何一种抑制物所制止，那么部分的机体是按第一个反应的指数特点之发展而死亡，反应的基質暂时还不明确．从我們的材料（目前还是初步的材料）說明，一些具有預防作用并能抑制脂肪中氧化鏈鎖反应的含硫化合物，并不能对这种反应之发展产生影响．

我們已經研究了抑制物半胱氨酸及 β-巯基二乙胺对在肝脏脂肪中反应“Б”的发展速度上量的影响．在不同的时間（照前及照后）注入抑制物，并注意其效果．从这些研究結果証明，抑制物作用的效率随反应之发展而降低，其特征是：抑制作用之下降梯度极陡，并且在最初阶段是与时間立方成比例（图 4）．若要在照射后比較晚期获得防护作用，必需几十倍或几百倍地增高抑制物的浓

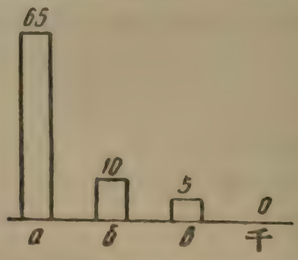


图 4　在 150 千伦琴剂量的作用下，半胱胺对酵母的防护作用：存活率的百分数

注射半胱胺：

а——照射前　б——照射后經 2 小时

в——照射后經过 4 小时．以对照（千）为 100% 的死亡

度. 以前存在的看法是預防作用仅能在照射当时表現出来，并且是与很快即消逝的原发过程有关的，而以后反应就具有另外的性質，这种看法需要另行考虑，最可能是这里的不同，并非質量上的、而是数量上的不同.

总結可得出如下的結論:

1. 輻射損伤基本是与二种伴有不同动力学特点: a^{-x} 和 a^{x} 的后作用反应的发展有关.

2. 第二种反应 a^{x} 的基質是細胞的脂类.

3. 具有預防作用的含硫化合物是伴有分支的脂类氧化鏈鎖反应的抑制物.

4. 在降低剂量时可增加 a^{x} 反应的几率，而在升高剂量时，却是 a^{-x} 反应的几率增加了.

（鍾南山譯、饒用清校）

在正常状态及伦琴射綫照射后嘌呤之生物合成及其前身之代謝*

Г. А. 克里特斯基 (Критский)
(苏联科学院巴赫 (А. Н. Бах) 生化研究所)

嘌呤基团是所有器官組織中之必要組成部分. 因此它的生物合成就具有很大的意义[1,2]. 按照 Goldthwait、Greenberg 及 Peabody[3,4,5] 之材料,在鴿子肝脏中嘌呤环之生物合成过程是 5-磷酸核糖胺类与甘氨酸相互作用而形成氨基乙酰胺核甙酸, 后者与活化甲酰基团結合后而成咪唑环,并由酶促作用将氨参加进去,形成 5-氨基咪唑核甙酸 (АИР), 再变成 4(5)-氨基-5(4)-咪唑氨基甲酰核甙酸 [АИКАР (4(5)-амино-5(4)-имидазолкарбоксамидорибoтид)].

按照 Lukens 和 Buchanan[6] 之材料, 在鳥肝脏中氨基咪唑核甙酸及咪唑氨基甲酰核甙酸之轉化是次黃嘌呤核甙酸生物合成的一个阶段, 这个平衡反应需要三磷酸腺甙、天門冬氨酸及重碳酸盐,而谷氨酸不能代替天門冬氨酸.

尽管現已达到这样的成就, 但关于嘌呤环之生物合成还是未研究得足够透彻. Antonio Clementi[7] 近来在鳥身上的研究,获得了关于由 5-羥基丙二酰脲与尿嘧啶形成尿酸之材料. Dimroth[8] 指出, 酵母絲氨酸整个是加入到嘌呤环中的, 此点亦不符合 Greenberg 之图案.

借助于对嘌呤前身成分生物化学轉化产物的系統性研究, 显

---

* В. А. Стручков、Г. Л. Мягкая 及 О. А. Вировец 参加了工作. 工作主要是在 А. Г. Пасынский 教授的实驗室, 部分是在 Н. М. Сисакян 教授实驗室完成的.

然能够发現在嘌呤生物合成时的中間产物.

在目前的工作中确定了对次黄嘌呤合成之研究結果，在鴿子肝脏匀浆中，甘氨酸-1-C^{14}，$C^{14}O_2$ 和 C^{14}-甲酸的生化轉化以及在遭照射动物的肝脏匀浆中次黄嘌呤的合成，为此借助于同位素方法、紙上层析法及射綫自动照相术来进行研究.

在表 1 列出了为研究嘌呤前身变化所需的反应混合物的各种成分.

肝脏匀浆之制备是将組織置于玻璃匀浆器中，加入等重量的 0.1*M* 之磷酸緩冲液(pH ＝ 7.0，并含有0.1*M* KCl 和 0.01*M* $MgCl_2$). 为了沉淀蛋白，在保温后向其中加入充分飽和了水分的 N-正丁醇 3 毫升，并安置于 40°—45℃ 的恆温器中 1.5—2 小时，在整个过程中都定期震蕩. 蛋白之凝絮过滤之. 除去了蛋白沉淀物的滤液进行下行性的紙上色层分析. 滤紙长 45—50 厘米，溶媒：9 分飽和了水分的 N-正丁醇 ＋ 1分 85% 之甲酸.

表 1　为研究嘌呤前身变化之反应混合物的成分

保温 45 分鈡 (37°—38℃)

成　　分	带甘氨酸C^{14}样品	带 $NaHC^{14}O_3$ 的样品	带有 C^{14}-甲酸的样品
鴿子肝脏匀浆	4	4	4
放射性物質	75微居里	130微居里 (3 毫克)	10微居里 (0.35毫克)
磷酸緩冲液 0.1*M* ＋ 0.1 *M*KCl ＋ 0.01*M*$MgCl_2$ (pH ＝ 7.0) (毫升)	2	2	2
麝香草酚(毫克)	5	5	5

嘌呤前身生物化学变化之产物

借助于射綫自动照象术，我們查明了[9,10,11] 作为甘氨酸-1-C^{14}，$C^{14}O_2$ 和 C^{14}-甲酸在鴿子肝脏匀浆中之变化产物的放射性物質，在层析紙上的各种配置(图 1).

我們所感到兴趣的主要問題在于上面指出的放射性部分哪些

是嘌呤生物合成的中間产物，为了說明这个問題，我們已研究了各放射性部分对嘌呤基团的摻入。

在用3毫居里的甘氨酸所作的大量层析譜中（大約150）选出了第7、8、10和12部分来进行萃取。在水浴中蒸浓了的提取物重新加入到匀浆中。在我們这样的实驗条件下并沒有观察到由这些部分的C^{14}显著地摻入到次黄嘌呤中[9]。

按照从其它的放射性部分C^{14}摻入嘌呤中之实驗指出，在鴿子肝脏匀浆中，用C^{14}-甲酸实驗时是由第5部分的C^{14}摻入嘌呤，而用甘氨酸-1-C^{14}的实驗中则由第2a、2б及第9部分的C^{14}摻入到嘌呤中。

放射性的次黄嘌呤，当加入到匀浆中时，亦有小量地摻入到核甙酸中（表2）。

表2 在各实驗中摻入C^{14}时嘌呤之比放射性（脉冲/分在1mg时不計算其有效系数，此数值平均20%）

（保溫2小时）

加入匀浆之化合物	C^{14}摻入到嘌呤化合物中		
	自由的次黄嘌呤	腺嘌呤核甙酸的腺嘌呤	次黄嘌呤核甙酸的次黄嘌呤
C^{14}-次黄嘌呤	1600	痕跡	痕跡
用甘氨酸-1-C^{14}实驗中的第9部分	34	121	327
用C^{14}-甲酸实驗中的第5部分	647	398	613

由表2可見，第5及第9部分的C^{14}是核甙酸基团中之重要組成，而自由次黄嘌呤摻入核甙酸部分之量，并不多（上面一行），因此在由上述的第5、9二放射性部分形成新的核甙酸时，次黄嘌呤不能視为是核甙酸之前身。但与此相反，在核甙酸的成分中嘌呤环却首先被合成，但这些自由嘌呤硷只是借助于核甙酸成分之分解而形成的。

所以，进行嘌呤生物合成时，嘌呤前身化合物与核糖（或磷酸

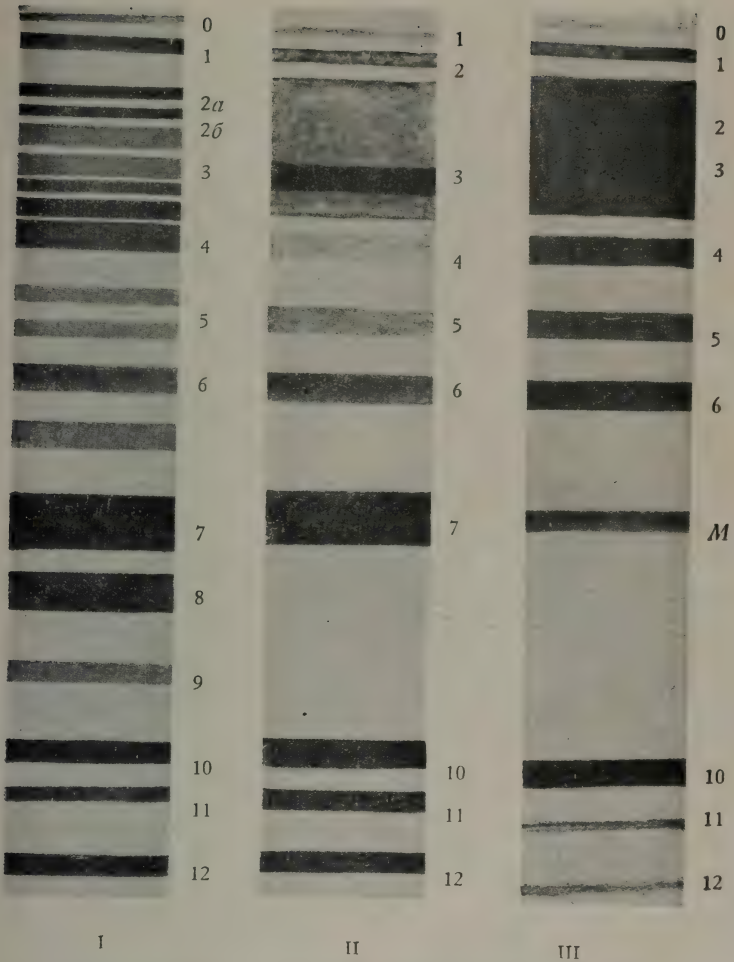


图1 在嘌呤前驅物质示踪的实验中，用射綫自动照象术其斑紋配置之图形

I——用甘氨酸1-C^{14} 之实驗，II——用 $C^{14}O_2$之实驗，III——用甲酸 C^{14} 之实驗；0——起始部位 1——核甙酸部分 2a,2б——未查明部分 3——复合部分（麥醯胺＋絲氨酸＋甘氨酸＋天門冬氨酸） 4——次黄嘌呤核甙 5——谷氨酸 6——次黄嘌呤 7——苹果酸 8——乙醇酸 9——未查明部分 10——琥珀酸 11——未查明部分 12——延胡索酸， M–蛋氨酸）

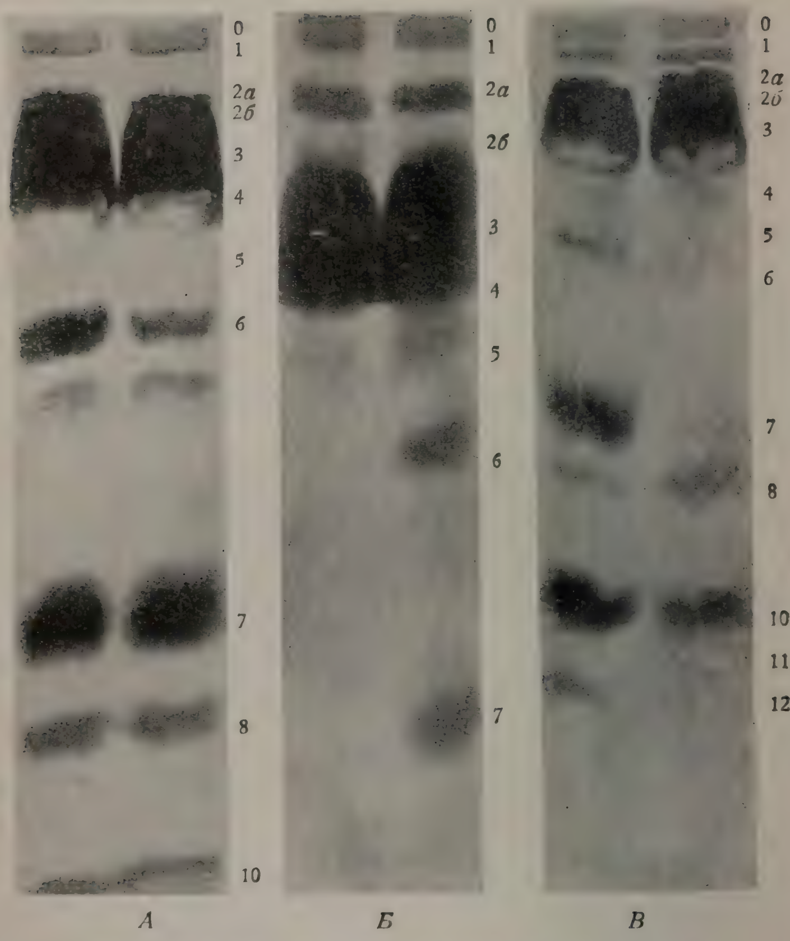


图 2　用 2000 伦琴剂量照射对鸽子肝脏匀浆中甘氨酸-1-C¹⁴ 的生物化学变化之作用(自射綫照象象片)

I——对照(未照射)　II——照射以后；

A——在照射后即刻；　Б——照射后 6 天；B——照后 12 天；

0——色层分析的起点　1——核甙酸部分　3——甘氨酸-1-C¹⁴ 残余部分　5——谷氨酸　6——次黄嘌呤部分　7——苹果酸部分　8——乙醇酸部分　10——琥珀酸　12——延胡索酸．在 A 和 Б 自射綫照象象片中，有些低放射性部分看不見，这是因在扩展时其方法应用采用流洗法．

核糖）基团发生中間反应，这就完全証实了 Greenberg[3] 关于在核甙酸中新嘌呤基团之形成的假設。但同时到現在仍然不能充分地解决，按照 Greenberg 之假設，第 2а、2б、第 5 和第 9 放射性部分相应于哪些中間产物呢，可能这些部分还是某些未知的中間产物。

伦琴射綫对次黃嘌呤的生物合成以及其前身代謝之作用

在現有文献报告中关于貫穿輻射对嘌呤生物合成之影响的看法，有一致的地方，亦有相矛盾的地方[12-15]。

为了研究嘌呤生物合成的机制以及貫穿輻射对嘌呤生物合成的影响，用鴿子肝脏作为一个典型的对象是很合宜的。

在我們的实驗中伦琴射綫照射源是用 РУП 型球管，按如下之条件：电压 180 千伏，电流 15 毫安，λ（波长）= 0.15 Å，滤板 0.5 毫米 Cu + 0.75 毫米 Al，剂量率 27 伦琴/分，共照射 74 分鐘，总剂量为 2000 伦琴。鴿子是进行全身照射的，安置于距射綫源 40 厘米的地方。

在照射經过一定的时間（30 分鐘，6 天，12 天），鴿子将其断头，使之失血，取出肝脏匀浆之，对照的（未受照射的）鴿子肝脏同样处理。

匀浆中加入甘氨酸-1-C^{14} 一同保温之。

如图 2 所示，用自射綫照象术所作的象片說明了在鴿子肝脏匀浆中照射对甘氨酸代謝以及次黃嘌呤生物合成的作用規律。

从象片中可見，鴿子肝脏匀浆中次黃嘌呤之合成在照射后即刻增高，而在以后的日子里却剧烈地降低。

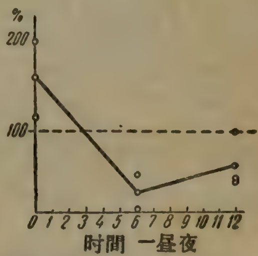


图 3　以 2000 伦琴剂量照射后，在鴿子肝脏匀浆中甘氨酸摻入次黃嘌呤的強度，与对照相比之百分数

在射綫对嘌呤前身代謝影响方面，用 C^{14}-甲酸盐的示踪甲酸鉀来代替 C^{14}-1-甘氨酸，其結果亦

符合于以后者所作出之結果。

在匀浆中經輻射作用后，用自射綫照象术分析来确定次黄嘌呤生物合成的量之变化，其材料列于图 3 。

从实驗指出，在鴿子肝脏中預先已形成的甘氨酸的含量在鴿子受照射以后并沒有显著地降低。

在我們进行的实驗里，用 C^{14}-甲酸实驗亦指出，在照射后对次黄嘌呤合成之抑制是由于机体中甲酰化酸类（формилфолевая кислота）之形成阶段受到了抑制。在嘌呤之合成过程中加入"激活剂"［谷氨酰胺（或麦氨酰胺），丙酮酸盐］的实驗，亦証明了次黄嘌呤生物合成的抑制时相是因在組織中上述那种物質的含量降低了。

在照射后嘌呤之生物合成激活了，其环节估計是由于照射以后核酸之裂解而使核糖-5-磷酸聚集而引起的。

在图 4 的假設图案中說明了嘌呤生物合成与某些放射損伤之間的联系。

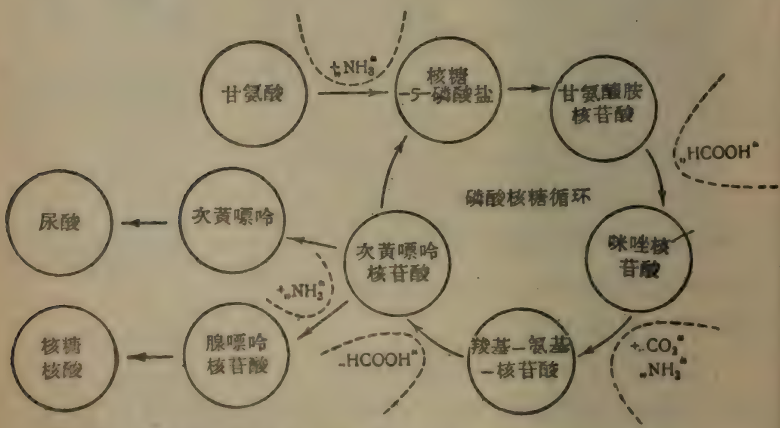


图 4　某些放射性損伤与嘌呤合成的相互关系之假設图形。所括的虛綫表示放射損伤之部位（甲醯化、羧基化和氨基化反应）

与細胞內磷酸核糖循环类似，看来也有磷酸脫氧核糖循环，它是保証作为脫氧核糖核酸基質的脫氧核糖核甙酸的生物合成的。

結　　論

借助于紙上层析的方法已找到并分离出嘌呤前身物质：甘氨酸-1-C^{14}、$C^{14}O_2$和C^{14}-甲酸在鴿子肝脏匀浆中所形成的放射性产物.在用甘氨酸-1-C^{14}的实验中指出，12种放射性部分，其中大多数已确定，即：核甙酸(腺嘌呤的及次黄嘌呤的)、次黄嘌呤核甙、次黄嘌呤、苹果酸、琥珀酸、延胡索酸、乙醇酸、麦氨酸(谷氨酸)、絲氨酸、谷氨酰胺、丙氨酸. 但某些所研究的部分未被闡明是为何物，其中有些参与嘌呤之合成：在用甘氨酸-1-C^{14}实驗中的第2a、2б、第9放射性部分、在用C^{14}-甲酸中的第5部分. 所指出的这些放射性部分其C^{14}主要摻入腺嘌呤核甙酸中的腺嘌呤基团中，而不是摻入到自由次黄嘌呤中. 加入到肝脏匀浆中的自由次黄嘌呤，几乎不摻入到核甙酸中. 这說明了当合成嘌呤时嘌呤前身“核甙化”反应之必要性以及在磷酸核糖循环中嘌呤之合成. 研究了給鴿子作全身X射綫照射(2000伦琴)，在照射后不同时期在鴿子肝脏匀浆中对由甘氨酸-1-C^{14}来的次黄嘌呤生物合成之作用. 借助于自射綫照象术，并作数量上之測定，按甘氨酸-1-C^{14}之摻入多少来判断，可发現遭照射的鴿子肝脏匀浆中，次黄嘌呤的生物合成量在照射后即立刻增高，而在以后数日中，其量剧烈地降低. 而当甘氨酸-1-C^{14}中的C^{14}摻入有机酸(苹果酸、延胡索酸和琥珀酸)的实驗中，在照射后所有的时間其摻入量都是降低的. 射綫損伤了作为保証嘌呤生物合成的磷酸核糖循环，在很大程度上是由于損伤了与嘌呤合成紧密相联系的輔酶和基质的代謝：甲酰化酸(формилфолевая кислота)、谷氨酰胺、有机酸.

从所获得的材料中証明了鴿子較大多数哺乳类对伦琴射綫具有更明显之稳定性，这可能是因为在鴿子机体中能加強嘌呤之合成.

关于伦琴射綫对次黄嘌呤生物合成的材料，无論是从輻射对作为核酸結构成分之一的嘌呤之合成的作用方面的观点来研究，或是由于在机体内次黄嘌呤之基本部分变成尿酸，而从輻射对含

氮物质代謝最終产物的合成方面的观点来研究，都是很有意义的.

（鍾南山譯）

参 考 文 献

[1] М. Ф. Гулый. «Укр. биохим. журн.», **23**. 1951, стр. 465.

[2] Ж. Г. Шмерлинг. «Усп. совр. биол.», **38**. 1, 1954, стр. 18.

[3] G. R. Greenberg. «Feder. Proc.», **2**, 1953, p. 546.

[4] D. A. Goldthwait, R. A. Peabody, G. R. Greenberg. A symposium on amino acid Metabolism. Baltimore, 1955, p. 765.

[5] D. A. Goldthwait, G. R. Greenberg, R. A. Peabody. «Biochim. et Biophys. Acta», **18**, 1955, p. 148.

[6] L. N. Lukens, J. M. Buchanan. «Feder. Proc.», **15**, 1, 1956, p. 305.

[7] Antonio Clementi. «Att. Accad. naz. Linvei Rend. Cl. Sci., mat. e. Nature», **17**, 1—2, 1954, p. 5—11.

[8] K. Dimroth. «Naturwiss.», **39**, 1952, S. 134.

[9] Г. А. Критский, В. А. Стручков. «Биохим.», **21**, 2, 1956, стр. 196.

[10] Г. А. Критский, «Биохим.», **20**, 2, 1955. стр. 158.

[11] Г. А. Критский, Г. А. Мягкая. «Биохим», **21**, 6, 1956, стр. 694.

[12] H. Harrington, E. S. Lavik. «Feder. Proc.», **12**, 1953, p. 214.

[13] H. Harrington, E. S. Lavik. «Arch. Biochem. a. Biophys.», **54**, 1955, p. 6—14.

[14] J. V. a. J. R. Passonneau a. Trotter. «Rad. Res.», **3**, 1955, p. 304—315.

[15] J. L. Way, H. C. Mandel, P. K. Smith. «Cancer Res.», 14, 1954, p. 812—816.

在由于伦琴射綫引起的急性放射病时结締組織蛋白結构的变化

Л. Т. 图托奇基娜 (Туточкина)
Н. Д. 彼特罗娃 (Петрова)
Л. И. 波利卡尔波娃 (Поликарпова)
В. В. 希霍貝罗夫 (Шихобыров)
(苏联卫生部)

在急性放射病时出血因素发展的原因之一是因血管之病变，以及部分是因破坏了細胞間質的状态．用形态学之方法証实了細胞間質的一系列的变化，其中最大的特点是破坏了其纖維結构(胶元纖維溶解，嗜銀纖維之分解)，細胞間質异染性的增強，胶元纖維表現出异染性[1]．

为了研究当放射病时胶元蛋白物質之代謝破坏，就选择遭受到致死剂量伦琴射綫全身照射的大白鼠与小白鼠的皮肤来作为一个合适的研究对象(大鼠剂量 650 伦琴，小鼠剂量 600 伦琴)．

通过一些学者[2-4] 的研究可以按氨基酸成分以及物理化学特性之不同，将皮肤胶元蛋白分成一系列的部分，在酸性反应的环境中类似胶元蛋白的水溶性部分称为前胶元，在組織化学及生物化学的研究中一致指出，在胶元纖維中含有前胶元，且后者还决定了包括按 Van Gieson[5] 法染色能力的胶元纖維基本組織化学反应．从现代观点来看，前胶元是胶元結构中代謝最活跃的部分．当在伴随有胶元形成破坏的病理状态下，例如在各种維生素缺乏症时，前胶元之变化程度总是最深的[6]．

在进行皮肤胶元蛋白的研究时，将其分成二部分：前胶元和不溶性胶元．为了做到这点，皮肤按 В. Н. Орехович 所拟定的方

法来处理。前胶元的提出是从新鲜之皮肤(按 24 小时 60 倍的)用檸檬酸緩冲液(pH 等于3.9—4.0)来提取，再經醋酮提取液沉淀之，而胶元則从皮肤的殘余借助于压力为 2 个大气压之热压法經过 6 小时抽出。

用給动物注入甘氨酸-C^{14} 来测定前胶元及胶元之定量以及它們的精确浓度。甘氨酸之注射量按每克体重 0.05 微居里計算，小白鼠——腹膜內，大白鼠——皮下注射。动物在注射同位素以后 24 小时将其杀死，胶元之取出量按热压处理前后皮肤殘余干重之差数来确定。在胶元白明胶溶液中测量其活性。而前胶元之取出量按样品之干重来确定，借助于以 10 毫克干蛋白为对象来测量其活性。

在进行生化研究的同时，并对按照 Максимов法[1] 所制备的疏松結締組織薄片进行形态学的分析。在正常的及照射后一定时期大白鼠皮肤中胶元及前胶元之含量及活性之特点列于表 1(在表中包括了过去研究[7]的及最近研究的材料)。

表 1　在倫琴射綫对大白鼠皮膚前胶元及非溶性胶元之活性及其取出量的影响

照射后时間	以开始为%之全身重量	前胶元			非活性胶元		
		样品数量	按正常为%之取出干重值	活性，微居里/1克干蛋白×10³±σ	样品数量	按正常%之取出值	活性，微居里/1克干蛋白×10³±σ
正常	100	47	8.20±0.10	118±7	18	100	53±3
1 昼夜	102	9	8.65±0.30	59±6	7	98±6	34±2
2 昼夜	96	10	8.26±0.40	93±3	3	100±10	57±3
3 昼夜	91	9	9.02±0.25	70±10	6	99±7	44±4
4 昼夜	85	5	7.97±0.20	54±14	2	96	22
5 昼夜	82	9	7.80±0.20	22±4	6	100±9	20±2
6 昼夜	—	6	6.91±0.30	7	6	100±3	24±4

从表 1 可得出：1)与正常平均值相比，照射动物之前胶元取出量有所增加，最高峯是在照射后第 3 昼夜，在第 6 昼夜死亡前不久，又下降了 16%；2)在照射后一昼夜，用甘氨酸-C^{14} 摻入实驗观察到其量剧烈降低，此后在 3 昼夜之內有不完全的恢复，前胶元再降低一直到动物死亡为止；在第 6 昼夜时其摻入量与正常平均

值相比降至 1/15—1/20； 3)与前胶元相比，在照射后甘氨酸摻入胶元中所減少的量就不很明显； 4)胶元之取出量在照射前后无变化； 5)除了第 1 昼夜以外，在以后所有时間都可观察到体重的降低与甘氨酸-C^{14} 摻入胶元蛋白之抑制之間的关系是平行的.

在小白鼠皮肤胶元蛋白代謝亦可見相似之变化(表 2).

表 2　小白鼠經倫琴射綫照射(600 伦琴)后，甘氨酸-C^{14} 对肝臟、肌肉总蛋白及皮膚前胶元之摻入

动物数	照射后时間	按开始为 % 体重	活性，微居里/1 克干蛋白 $\times 10^8 \pm \sigma$		
			前胶元	肌肉蛋白	肝脏蛋白
8	正常	100	45,34,43	44±7	245±18
8	1 昼夜	98	17,24,22	52±15	272±40
4	3 昼夜	97	13	—	—
8	7 昼夜	89	20,25	39±2	284±17
8	13 昼夜	88	23,13,13	32±12	254±40
4	20 昼夜	83	23	27±15	125±21

在这一系列的实驗中，C^{14} 摻入肝脏及肌肉总蛋白的实驗一齐进行，肝脏总蛋白及肌肉总蛋白通常按下述方法取得：用三氯醋酸来处理組織浮胶，然后用酒精，混有酒精之乙醚及乙醚使之干燥沉淀.

每个前胶元标本从 3—4 只小白鼠的 2 克皮肤中取得的.

这样，在照射的与未照射的小白鼠之間相比較可观察到：1)在照射后第 1 个昼夜，就可見到 C^{14}摻入前胶元的量剧烈地降低； 2)照射后經 13—20 昼夜 C^{14}摻入肌肉蛋白中之量減少；3)照后第 1—7 昼夜 C^{14}摻入肝脏蛋白之量增加，而經 20 昼夜就減少了； 4)前胶元物質的变化比起抑制 C^{14}-甘氨酸摻入肌肉蛋白来得更早也更明显，而后者的发展是与体重的降低是一致的.

进行形态学的分析与上述所获得的結果是一致的.

大白鼠在照射后第一昼夜就可观察到某些胶元纖維的致密，而此时，其精細的原纖維結构尙无本質上的变化. 从第二天开始，

并且在随后的日子里，胶元纤維的膨胀代替了它的致密．此时原纤維之結构消失了，而某些膨胀束发生同質性染色，而纤維外形失去了其清晰性，有些地方可見胶元纤維分解之景象以及形成了同質性团块．

在小白鼠的皮下蜂窩組織中对細胞的成分变化詳細地研究过．在照射后1—3昼夜細胞有絲分裂活动消失，形成生发細胞成分的数量減少，幼年及成熟的成纤維細胞減少，同时，老的、裂解的成纤維細胞及裸核增加．巨噬細胞量剧烈地減少．并可見肥大細胞分解，胞浆顆粒減少．經过了7—13昼夜（照射后）某些細胞成分恢复正常了，但这些成分到第20昼夜时发生深度营养不良变化．

存在有这样的概念，当放射病时，某些代謝变化是因部分飢餓而引起的，而这飢餓是由于其消化及对食物产物之吸收遭到破坏的結果．因此，在机体内就具备由固有蛋白，首先是肌肉組織蛋白負担的內源性营养[8]．这个概念，其中也根据在照射的及飢餓的动物身上，以S^{35}–蛋氨酸及C^{14}–甘氨酸摻入各种器官之蛋白內观察到了相似的变化分析工作为基础（摻入肌肉的量降低，而摻入肝脏蛋白及其它实質性器官中的量增加）．在这方面的工作中，胶元蛋白并沒有被研究，但可以推测，当放射病时，我們所描述的胶元蛋白的变化，在某种程度上，也是以飢餓及內生性营养为先决条件．联系到这方面，在完全飢餓的大白鼠皮肤上，胶元蛋白代謝之变化材料是很有趣的．在正常的及飢餓5天的动物身上的一系列实驗中研究指出：1）C^{14}摻入前胶元情况，2）前胶元含量，3）皮肤之重量，4）C^{14}–甘氨酸摻入肝脏及肌肉总蛋白，并获得了結果（表3）．

表3　在大白鼠完全飢餓时C^{14}–甘氨酸摻入皮膚蛋白、肝及肌肉蛋白中之变化

研究动物	标本数目	体溫按正常%	皮肤重按%	前胶元提出値按%	活性，脉冲/分在10毫克蛋白中		
					前胶元	肌蛋白	肝蛋白
正常	6	100	100	100	96±18	32±5	180±16
飢餓（5昼夜）	6	73	67	112	14±8	14±3	255±23

从表 3 可得出，当飢餓时伴随着体重降低，同时亦有明显之皮肤的重量降低，而此时前胶元含量的相对百分数却沒有減少，但是在这种蛋白中，C^{14} 的摻入量剧烈地降低，当飢餓时用 C^{14}-甘氨酸摻入皮肤前胶元及摻入肝脏及肌肉蛋白中之变化相似于放射病时之变化．这样，放射病时所具备的內源性营养，据估計，很主要是由肌肉蛋白及皮肤蛋白分解来負担的，但是，在放射病时，胶元蛋白代謝的变化还不只限于这个机制，因在放射病早期阶段（大白鼠在第 1 昼夜，小白鼠在第 1—3 昼夜）C^{14} 摻入前胶元即受到剧烈地抑制，而此时所需之营养幷沒有減少，幷且此情况，在某些体重增加时（在大白鼠）亦可見到．若注意到这方面，那么恰恰就是此期，在結締組織內发生細胞成分的強烈分解．在这种情况下，很明显，合成过程的条件被破坏了；还可能发生溶蛋白酶的激活作用，所有这些都是我們以后研究的对象．

在特殊的研究中，硫酸軟骨素——这种在結締組織蛋白結构的形成上起着重要作用的物質作为防护剂是很有效的．在照射 600 伦琴前 5—10 分鈡給小白鼠靜脉注射 0.3—1.0 毫克/每克体重剂量之硫酸軟骨素（XC）鉀盐能使动物存活率达 40—50%，而与在照射前注射生理盐水的对照小白鼠相比較，后者存活率只有 5—7%．

在这一系列实驗的其它指示数值是用对 C^{14}-甘氨酸摻入防护的与非防护小白鼠的肝脏与肌肉总蛋白及皮肤前胶元中之測定来表示的．在放射病的初期，对二組动物同时进行 C^{14}-甘氨酸摻入肝脏及肌肉蛋白之实驗，在这一时期中可观察到在皮肤中对前胶元代謝的良好防护作用：在防护組动物中，与非防护組不同，在照射后一昼夜，甘氨酸摻入前胶元与正常值相比沒有变化（表 4）．而在两天以后，与非防护組一样，在防护組动物亦观察到 C^{14} 摻入的抑制．

这点再次說明了在照射后不同期对胶元蛋白破坏的不同机制可以推测，在放射病早期由于細胞剧烈地分解以及細胞間質結构之破坏，发生了酶的激活（因細胞裂解所引起的）或者降低了酶

合成的能力．在这种情况下，XC 或者是能够阻滞溶蛋白酶作用或是能加強酶之合成．

表4 在給予防护药物（硫酸軟骨素）后 C^{14}-甘氨酸对照射小白鼠皮膚前胶元之掺入

照射后时間	动物数	活性微居里/每克干燥蛋白		
		非照射动物	防护組动物	非防护組动物
正　常	12	45,34,43		
1 昼 夜	12		41,53,38,57	17,24,22
3 昼 夜	4		23	13
7 昼 夜	8		28	20,25
13 昼 夜	10		23	13,23,13
20 昼 夜	3		24	23

这个問題是我們进一步研究的主題．

結　論

当急性放射病时，在大白鼠及小白鼠皮肤上发生胶元蛋白代謝的剧烈破坏，表现在 C^{14}-甘氨酸对前胶元及非溶性胶元之掺入明显地降低．在放射病早期阶段，胶元蛋白之破坏机制不是单一方面的．照射后一昼夜胶元蛋白的早期变化，据估計是与射綫对机体的原发反应相联系的．这种变化，可借助于在照射前注射硫酸軟骨素来預防．而在以后的日子里，在胶元蛋白变化之同时，可观察到体重进行性下降，与这种类似的变化在完全飢餓时也可以观察到（在不改变正常胶元蛋白含量百分比的情况下皮肤質量的降低，C^{14}-甘氨酸掺入之抑制，在組織学标本中，胶元纖維精細結构的膨胀或丢失）．放射病时，对胶元蛋白的破坏之描述并非特异性的，但它們应当在这种疾病的发病学中起着非常重要的作用（組織营养的破坏，出血动因的发展，滲透性）．

（鍾南山譯）

参 考 文 献

[1] В. В. Шиходыров. «Бюлл. рад. мед.», **1**. 1954, стр. 55.

[2] J. Nageotte. «C. R. Sol. Biol.», **96**, 1927, p. 172, 464.

[3] А. А. Тустановский. «Биохим.», **12**, 1947. стр. 285.

[4] В. Н. Орехович, А. А. Тустановский. Е. Б. Плотникова. «Докл. АН СССР», **60**, 1948, стр. 837.

[5] А. А. Тустановский, А. А. Зайдес, Т. В. Орловская, А. Н. Михайлов. «Докл. АН СССР», **47**, 1954, 1, 121.

[6] В. Н. Орехович. Проколлагены, их химический состав, свойства и биологическая роль. М., 1952.

[7] Л. Т. Туточкина, Л. И. Поликарпова, И. И. Иванов, В. В. Шиходыров. «Бюлл. рад. мед.», **3**, 1955.

[8] И. И. Иванов, В. С. Балабуха, Е. Ф. Романцев, Т. А. Федорова. Обмен веществ при лучевой болезни. М., Медгиз, 1956, стр. 89.

[9] А. С. Коникова, Т. А. Федорова, В. Г. Яковлев, В. В. Бочкарев. Труды по применению радиоактивных изотопов в медицине. М., Медгиз, 1953, стр. 259.

[10] Z. H. Hempelman, S. Carr, D. Frants, R. Masters, E. Lamdin, B. Lamson. «Feder. Proc.», **9**, 1950, p. 183.

强度照射对微生物結构及某些生理特性的影响

M. H. 沙利諾娃 (Шальнова)
(苏联科学院微生物研究所)

由于原子工业的发展及 γ-輻射設备以及強度电子加速器的建立，电离輻射的应用范围大大地扩大了。由于获得了高剂量輻射能引起微生物死亡的可能性，就提出了一个任务应用輻射作用来消毒食品、药剂、外科手术时被移植的組織、医用材料及其他經受不住热处理或高温消毒不好之物品。

最近十年来积累了相当多关于电离輻射灭菌作用的材料[1—4]，这个領域内的研究主要是按三个方向进行的：1)研究貫穿輻射灭菌剂量对于微生物主要是对它們存活率的作用；2)研究強度照射对被消毒基質（субстрат）之影响；3)試驗遭受輻射消毒的食品能适合于食用及飼养用而且沒有害处。

电离輻射对微生物的作用决定于很多条件。由于氧分压，干燥时水含量的降低，冷冻时化学过程的受抑制，培养基中存在有一定的实行《防护》作用的物質等使得微生物的稳定性可以发生改变；照射时刻，微生物的生理状态及它們所处环境中的成分的重要性也不小。所有这些条件都对細胞的生物化学体系及个别結构成分有影响，并决定着它們对照射的敏感性。

灭菌剂量的照射对微生物細胞原生質的作用

我們的实验是在酵母机体 *Endomyces magnusii* 上进行的，它可以从生理上很好地进行研究，作为形态学研究的对象也是很方便的。作为照射源的是 БФ 型伦琴射綫管球，电压 90 千伏，电流

強度 5 毫安及剂量率每分鈡 15000 伦琴，以及鈷源装置，每分鈡 4860 伦琴．照射总剂量共为一百万伦琴．

細胞約每个結构和生化体系对照射具有不同的敏感性．最重要的結构和生化体系受到极严重的损害，能使細胞遭到死亡．但其特点是，在大多数情况下，細胞在受到致死量的照射后，并非立即死亡．細菌受到輻射引起的损伤成为致命伤，仅在以后当其新陈代謝持續到这种程度，即此时损坏增长到与生命不相容的地步为止．

我們曾查明，这样致死量的照射，不能直接引起象用通常的方法那样显示出来的細胞巨大的形态学改变．但用特殊显微鏡检查的方法証明，在細胞被照射后，其重要的結构成分还是直接受到损伤．例如，在相差显微鏡观察下，核粒致密，显著的发暗，在用吖啶橙螢光染色时有比較明亮的发光．在馬氏內孢霉（*Endomyces magnusii*）培养物的細胞中，胞核涨得很大，核粒的改变特别清晰．我們曾获得这样的培养物，即預先給細胞照射 300,000 伦琴后，再培养于人工培养基上．几乎这种培养物內所有細胞的核都会猛烈增大，在致死量的影响下，核的改变可以很容易地观察到（图 1）．

重大变化的存在，同样表現在綫粒体装置上．这些改变伴有綫粒体的聚积，并且不均匀的分布在細胞原浆的表层（图 2）．很显著的改变同样发生在細胞的儲藏物中．这是由于灭菌的剂量能使迴旋体顆粒溶解，因此，它們在細胞中瀰漫地分布．在被照射过的細胞里，糖元的量也明显的減少．无論是核或綫粒体等重要結构（細胞基本过程与之有关）遭到破坏就导致正体代謝的破坏及反常．然而受到致死量照射后的細胞，仍然在一定时間內保留生命，并且在适合的培养基上，这种受破坏的代謝过程还能进行，引起細胞的結构进一步显著的改变．

在保留着部分生长的过程时，繁殖的机能受到完全抑制后，則細胞的大小变大、延长和成圓形（图 3）．

这种細胞的內部結构有着鮮明的改变，中心的空泡消失了，原浆里的泡沫状空泡和大量的脂肪及类脂內含物出現了．核明显的变大，綫粒体变小，并具有微細顆粒样构造．

在巨大芽孢杆菌(*Bac. megatherium*)的芽胞受到一百万伦琴照射和生长在对其有利的培养基上（温度为48℃，培养基内加入1% 葡萄糖、0.05 *M* $MnCl_2$）經一小时后，形态学的研究表明，这样的芽胞儘管遭到致死量的照射，仍有准备发芽的过程，也就是說，在相差显微鏡下，可以观察到芽胞变暗的特点（图 4）。但这种芽胞，当接种在培养基上以后，并不能长出正常的細菌来。为了作比較，将芽胞加热(煮开 2 分鈡及給以一大气压的热压处理)，在两种情况都是沒有任何发芽的特征就立即死亡。和静止的芽胞一样，在相差显微鏡下可观察到它們折射了光綫，但与第一种形态有所不同的是大小比較小，而且膜也大大加厚。

酵母菌在受到热作用后，同样地会立即死亡，并且此时损害具有瀰散的性質。

因此，細菌細胞对射綫作用的反应，是很有特征的；此反应反映出不同的細胞結构及功能，具有不同的易損性。

关于残余生理机能的保存

細胞受强烈的照射时，其結构的严重破坏相应地导致細胞生理作用的降低，甚至当給以良好的条件时，細胞也不繁殖。使細胞繁殖的尝試往往失败，产生的細胞不能发育到正常大小而死亡。

繁殖过程不可逆的停滞，取决于酶的特性及結构特点等一系列原因。其中之一是核的結构的改变，关于这一点上面已經談过。脱氧核糖核酸不稳定性增长在核的损害上具有重要的意义。正如我們的研究所提出，用弱碱由受照射的細胞中提取核酸，其量超过了未受照射的对照細胞的 2 倍。

按 H. Номощникова[5] 的資料：由受照射的酵母細胞中（照射量 100 万伦琴）排出的无机磷是对照的 5—10 倍。这个事实指出磷的化合物的剧烈破坏（包括核酸在内）。除此以外，在强烈的照射下，酵母对磷酸盐的吸收显著下降，这种能力仅保留为正常的5%，并且磷参入主要是由核酸化合物組成的不溶于酸的部分，这

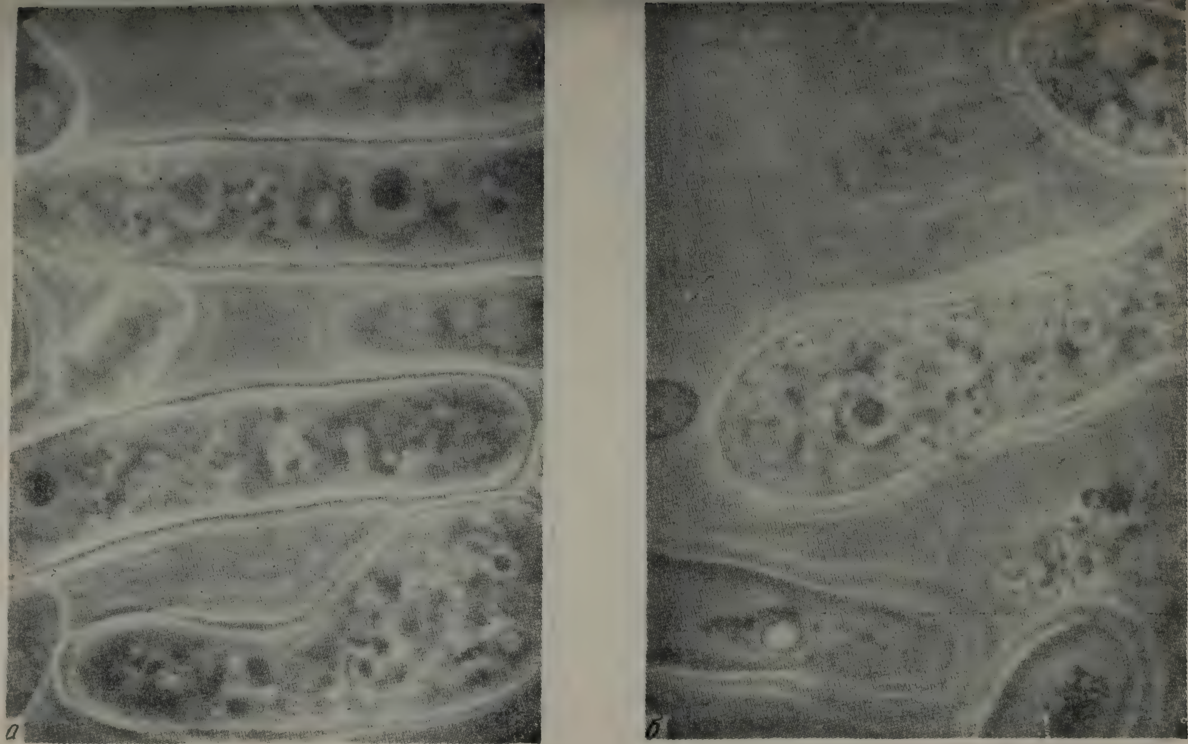


图 1 照射(一百万伦琴)对 *Endomyces magnusii* 核的作用
a——对照培养物中的細胞，*б*——受照射細胞．相差显微鏡

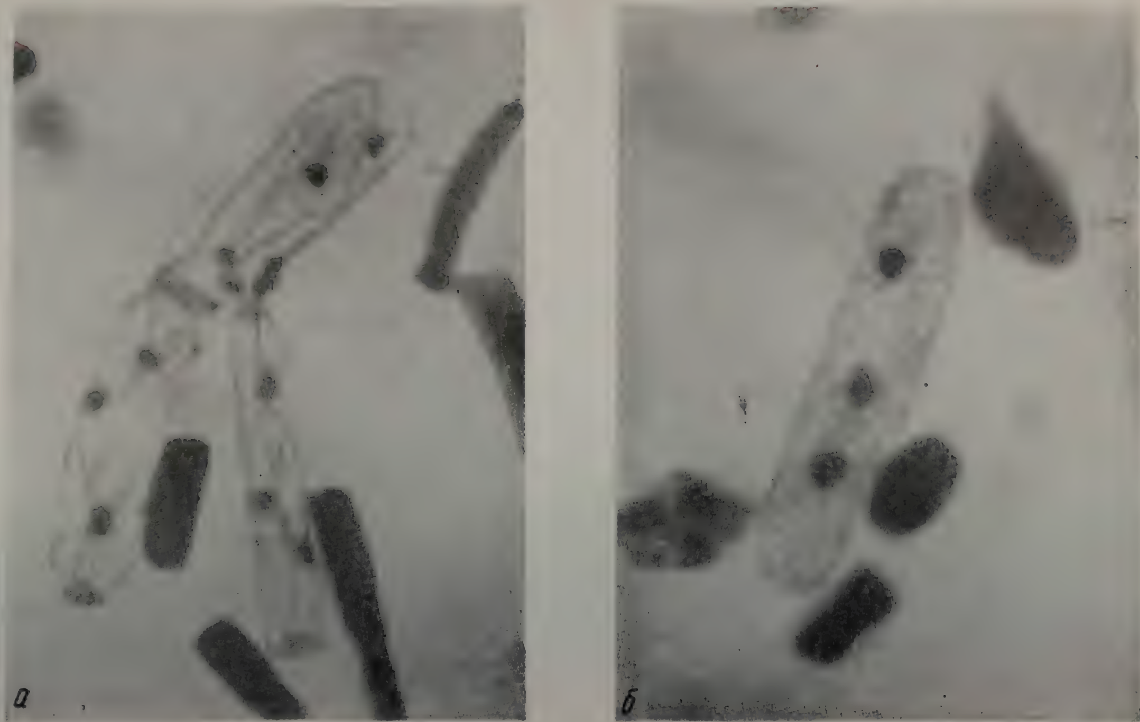


图2　*Zndomyces magnusii* 菌細胞受照射后（一百万伦琴）核和綫粒体的改变
a——对照培养物的細胞．*б*——照射过的細胞．　固定及染色标本

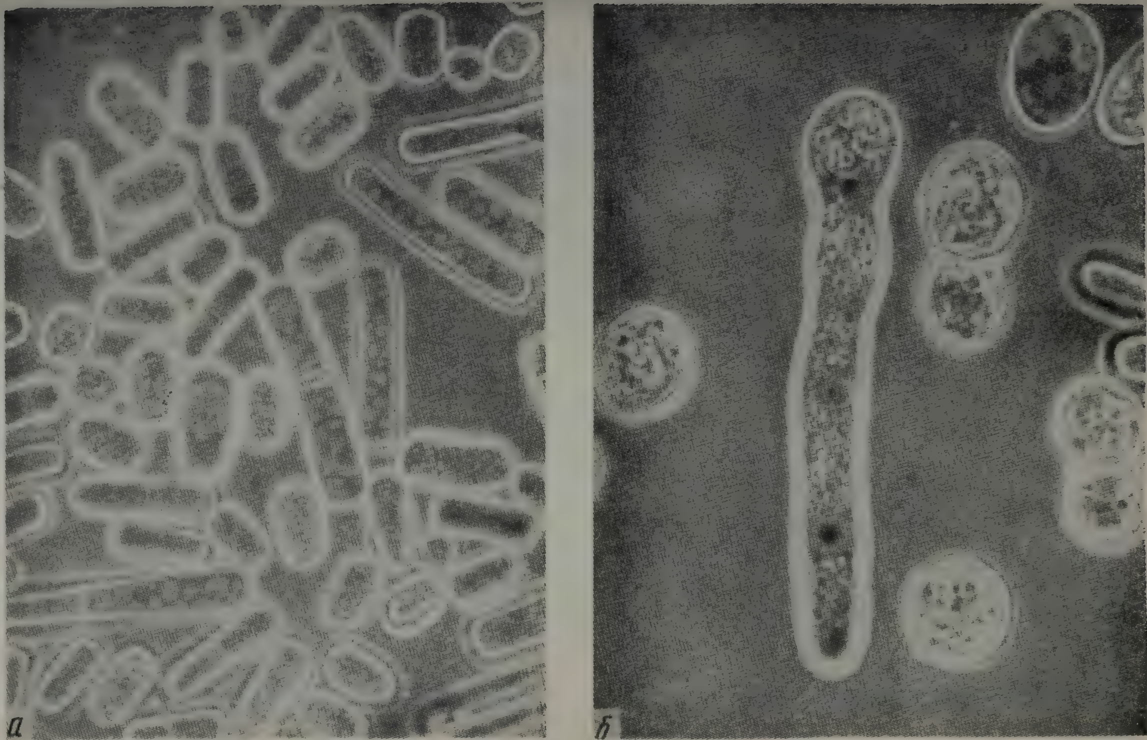


图 3 *Zndomyces magnusii* 菌在照射影响下(一百万伦琴)細胞原浆結构的改变

a——对照培养物，*б*——照射后的。 相差显微鏡

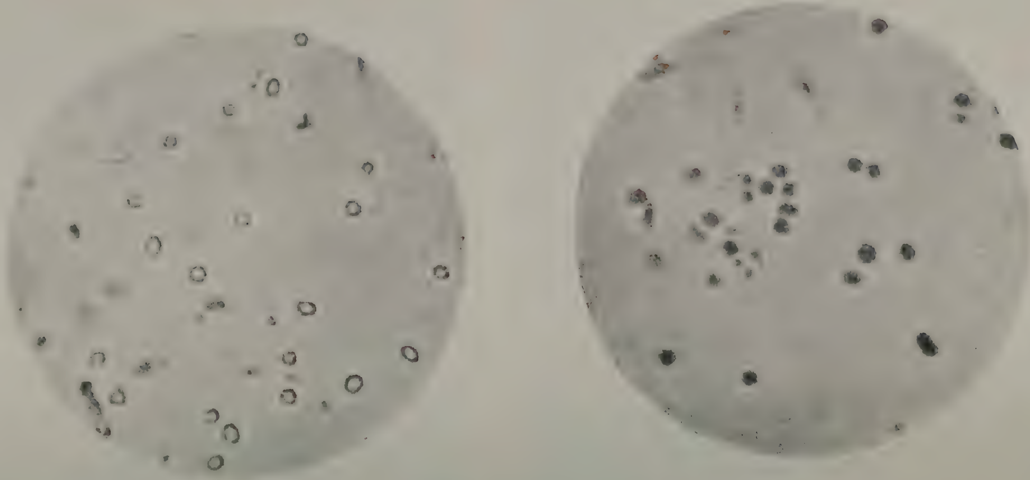


图 4　*Bacillus megatherium* 菌芽胞

a——照射，不加热激活，　*б*——加热激活后照射．　相差显微镜

一过程，受到最大的抑制．細胞結构組成的破坏反映在其能量产生的过程．

如表 1 所示，皮內霉菌属（*Endomyces magnusii*）大細胞在培养基上，无論是直接在受照射之后或是在培养基中以后的生长过程中，呼吸及发酵机能显著地下降．

表 1 皮內霉菌属（*Endomyces magnusii*）大細胞受到灭菌量照射时呼吸及發酵过程的变化的动态

（照射量 100 万伦琴）

过　　程	直接于照射后	照射后經24小时生长
O_2 的吸收（与对照的百分比）	75.4	50.2
CO_2 的排出（与对照的百分比）	43.15	25.25

从以上列举的資料中可以看出：呼吸机能比发酵机能較为稳定．細胞能量貯备的減少，首先导致合成过程的降低，除表現为細胞的代謝普遍紊乱之外，也表現为生长过程的抑制．

細胞能量代謝障碍，尤其是呼吸过程的障碍也可能与乙醯輔酶（CoA）的破坏有关．正如我們的实驗所指出：当強烈的照射时（100 万伦琴）細胞排出的泛酸量增长 54%．細胞代謝的障碍也沿着脂肪及类脂代謝的途径进行，由形态学的观察看得非常明显，証明当受照射的細胞內継續进行代謝时充滿了脂肪包涵物．在受照射的細胞中麦角固醇的量也有增加[6]．

我們曾进行了受到致死量照射的細胞中酶的特性的研究，例如脫氫酶活性（дегидразная активность）．曾利用氯化三苯四氮（трифенилтетразолхлорид）来测定脫水活性，氯化三苯四唑在局部形成甲臢（формазан）的紅色顆粒，染色轉变成还原型．在对照中这些顆粒細胞膜的外側面相当平均地排列着．从在年輕的正在生长的細胞中及其分裂的部位，可以看到甲臢（форманзан）顆粒最強烈的聚集．在受照射的細胞中沒有发生甲臢特殊顆粒的形成．

髓样結构基本上是着色的,脂肪性包涵物着色較淡.

这样,根据上述可以得出結論,即灭菌剂量照射时,受照射的細胞虽然也还継續有部分机能作用,但是仍然是受到不可逆的損伤;这些損伤扩展到細胞結构成分上及最重要的生化体系上.

輻射灭菌作用的某些实际問題

細胞芽胞对照射很稳定[7],多数細菌芽胞需 1.5—2.0 百万伦琴方可鈍化. 我們知道,該剂量可使若干重要生物物质破坏. 这在营养价值与食品的器官感受特性上,得到反映.

为了減小灭菌剂量而必須降低細菌芽胞对輻射的稳定性. 热与輻射合并应用乃是降低芽胞对輻射稳定性的方法之一.

我們研究了輻射和溫热因素对于 *Bac. Megatherium* 芽胞存活率的作用(表 2). 照射剂量为 10 万、20 万和 50 万伦琴,加热 80℃,經过 10 分鈡. 为寻求芽胞受抑制的最好条件,則于照射前后皆进行加热处理.

表 2 各种条件下芽胞存活率的平均材料,%

实驗条件	对照	照射剂量		
		1×10⁵ 伦琴	2×10⁵ 伦琴	5×10⁵ 伦琴
照射	100	—	87.1	14.1
照射+加热	100	93.1	59.4	1.02
加热+照射	100	38.6	11.2	0.9

基于所获得材料,可以指明,附加的热处理能降低芽胞的存活率,并且存活率随照射剂量的增加而減小. 此外,預先热处理比輻射后加热对細菌芽胞的存活率影响更大.

研究微生物和被灭了菌的基质的酶活性受抑制的方法,是另一个重要的实际問題,因为許多酶对照射极其稳定. 看来,輻射灭菌与热处理合并进行,可以滿意地解决此項問題.

为了实际应用輻射灭菌,很不希望受照射基质內可能出現有毒性的生物活性物质. 目前我們应用某些生物試驗,对此問題进

行了研究。其一将于下述。我們試驗了被照射基質对于酵母 *Sacch. ludwigii* 培养物呼吸的影响。利用 *Endomyces magnusii* 細胞作为被照射基質。輻射剂量为 100 万伦琴，照射后細菌裂解成碎片，过滤，以所得濾液制备酵母 *Sacch. ludwigii* 悬液，試驗了它們的呼吸強度（表 3）。

表 3　酵母菌呼吸强度的比較材料

实驗 No.	每毫克干重每小时的氧消耗		
	水	未受照射的濾液	受照射的濾液
1	123.1	118.8	142.2
2	106.7	108.8	133.8
3	116.1	123.5	137.9
平均	115.3	117.0	138.0
平均百分数	100	101.5	119.7

由表 3 可見，被照射濾液內指示培养物的呼吸強度增加大約 18%。这种呼吸过程的激发现象，显然是由在被照射培养基中产生生物活性物質所引起。

結　論

1）在电离輻射灭菌剂量的影响下，可使微生物細胞組織結构产生重大的破坏。

2）虽然微生物細胞有明显結构組織破坏，但被照射微生物仍然在或长或短的时間內保持着某些生理及生化机能。他們有明显地生长趋势，部分地保持有呼吸和发酵及脂肪与固醇合成能力。芽胞在灭菌剂量的照射后可見有开始萌芽的象征。

3）在被灭菌剂量照射过的生物基質中可以发現具有激活指示微生物呼吸的因素。

（饒用清、錢玉昆、张明良、刘俊达譯，饒用清校）

参 考 文 献

[1] B. Proctor, S. Goldblith. «Food Res.», **15**, 1950, p. 490; «Adv. Food Res.», **3**, 1951, p. 119.

[2] I. Meeker, E. Cross. «Science», **114**, 1951, p. 283.

[3] R. Hannan. «Food Investig. Spec. Rep.», 61, London, 1955.

[4] I. Nickerson, B. Proctor, S. Goldblith. «Food Technol.», **10**, 7, 1956, p. 305.

[5] Н. Помощникова. Действие ионизирующих излучений на Фосфорный обмен дрожжевых организмов. Дисс. Ин-т микробиол. АН СССР, М., 1956.

[6] Р. Гальцова. —В сб. «Сесс. АН СССР по мирн. использ. атомн. энергии». Засед. ОБН, М., 1955, стр. 162.

[7] R. Pepper, N. Buffa, V. Chandler. «Appl. microbiol.», **4**, 1956. p. 149.

γ-中子輻射对微生物的作用

T. C. 列麥佐娃 (Ремезова)
(苏联科学院微生物研究所)

关于中子的生物学作用問題的研究現状与核輻射所增长的意义不相适应.

原子能的发展及中子在各研究部門中、工业和医学的广泛应用，势必使愈来愈多的人們在工作过程中遭受中子照射. 因而全面研究它对机体的作用，并制定出劳动的允許条件及保护措施是必要的. 同时,中子的物理特性,对被照射物質高度穿透性及其与核作用使所經軌道上引起致密次級电离，而展示了中子輻射在各生物学研究中实际应用的远景[,1,2,3,4,5].

中子生物学作用的研究历史起于 1932 年[6]. 距今近 20 年之久. 这方面的初期工作是由 J. H. 和 E. O. Lawrence[7] 在 1936 年发表，他們用特别試驗研究了快速中子对小白鼠造血机能的作用.

动物遭受由迴旋加速器所获得快中子流的作用. 此迴旋加速器是由前述作者之一[8]发明和設計的. 它首先給予能获得足够強度和純度能源的可能性.

后来,研究者的工作([9,10]及很多其他人)确定,快速中子对有机体呈現強烈的损害作用，并具有高度的突变能力([11,12]及其他人).

中子輻射对各种組織的作用效果是不同的，但总比伦琴射綫和 γ-射綫为高. 快中子对大腸杆菌(*B. coli*) 和 *Bac. mesentericus* 芽胞的輻射作用的个别研究工作[10,13] 証明，快中子的杀菌作用超过伦琴射綫和 γ-射綫的作用效果 2—4 倍.

在我們所搜集的文献中，沒有找到中子輻射对微生物的作用的其他研究工作．这就說明，中子对微生物生命活动的影响問題研究得还甚貧乏．

虽然，微生物是闡明活体細胞对貫穿輻射作用之初期和远期反应的滿意活体模型，但是，利用中子流来調节微生物生命过程的可能性却发生問題．

因此，我們的任务則是研究实驗性原子反应堆 γ-中子輻射对某些微生物生命活动的作用．

我們在这方面所进行的基本实驗研究工作是当 25—30℃ 时在实驗性原子反应堆[14]的照射的精确可复制条件下进行的．

我們試驗所用中子流密度多为 0.6×10^{11} 到 1.4×10^{12} n/厘米^{2}秒．在此条件下，研究了反应堆之中子輻射对下列微生物的作用 1)无芽胞細菌：*B. coli*, *B. prodigiosum*, *Ps. pyacyanea*, *Azotobacter chroococcum*; 2)芽胞細菌：*Bac. subtilis*, *Bac. mesentericus*, *Bac. antracoides*; 3)酵母和类酵母眞菌：*Torulopsis utilis*, *Saccharomyces cerevisiae*, *Saccharomycodes ludwigii*, *Endomyces magnusii*.

还有某些实驗是研究 γ-中子輻射对土壤微生物区系的作用．

我們使細菌細胞悬液遭受所研究輻射的作用．将在密閉而預先灭菌的在綫索上之有机玻璃（оргстекло）容器內压縮的酵母菌借助于远距离操纵的滑車而移向原子反应堆，并进入快中子最大密度的确定的管道內，調节标本在管道內居留时間即可改变由我們材料所获得的輻射剂量．

我們测定了照射对微生物作用效果．1)所研究材料在照射前后的繁殖細胞数量，2)照射和未照射标本之呼吸代謝能量，此是以瓦氏呼吸器之氧消耗速度計，3)酵母菌在照射前后酒精发酵能量，此以微量发酵器內产生 CO_2 数量計．

此外，借相差显微鏡和螢光显微鏡，对輻射細胞的結构变化进行了研究，同时，也测定了被照射标本的誘导放射活性．

由此方法所获得的实驗材料表明，原子反应堆之 γ-中子輻

射对微生物具有強烈的杀菌作用. 当快中子流密度为 0.6×10^{11} n/厘米^{2}秒时,大腸杆菌之浓悬液在反应堆工作管道內暴露 2 分鈡卽可灭菌.

降低中子流的密度，則細菌之灭活速度亦減慢. 但杀菌作用甚至旣使在此种条件还很高. 如将标本之暴露时間延至 4 分鈡，則 *B. coli* 和 *B. prodigiosum* 之被照射悬液細胞死亡达 99.999%(表 1).

表 1 γ-中子輻射对微生物的作用

研究材料	照射条件		放射活性脉冲/毫升(分)	灭菌效果	
	密度n/厘米^2(秒)	时間(分)		每毫升繁殖細胞数	%
B. coli 照射前	0	0	0	3.6×10^9	100
B. coli 照射后	1.2×10^{11}	2	1.3×10^5	0	0
B. coli 照射后	1.2×10^{11}	5	3.1×10^5	0	0
B. coli 照射前	0	0	0	4.8×10^9	100
B. coli 照射后	0.6×10^{11}	4	1.5×10^5	1.3×10^4	0.0003
B. coli 照射后	0.6×10^{11}	6	1.8×10^5	0	0
B. Prodigiosum 照射前	0	0	0	3.7×10^9	100
B. Prodigiosum 照射后	0.6×10^{11}	4	2.6×10^5	1.0×10^4	0.0002
B. Prodigiosum 照射后	0.6×10^{11}	6	4.3×10^5	2.0×10^3	0.00005
Endomyces magnusii 照射前	0	0	0	1.0×10^6	100
Endomyces magnusii 照射后	0.6×10^{11}	20	1.2×10^5	0	0
Saccharomycodes ludwigii 照射前	0	0	0	2.2×10^8	100
Saccharomycodes ludwigii 照射后	0.6×10^{11}	20	1.1×10^5	0	0

如在此条件下,将暴露时間再延长,則酵母菌及芽胞菌 100% 的死亡.

同样条件下对灰土及黑土照射証明，当将被研究物質置于中子流密度为 1.2×10^{11}n/厘米^{2}秒时,快速中子流輻射 10 分鈡,則杀灭无芽胞細菌原数之 99.9—100%,芽胞細菌为 75—99%. 这样反应堆的照射結果使土壤获得显著的誘导放射性(表 2).

表 2　γ-中子輻射对土壤微生物区系的作用

研究材料	照射条件		誘导放射活性，微居里/克	灭菌效果			
	密度n/厘米²(秒)	时間(分)		每克土壤无芽胞細菌数	%	每克土壤芽胞細菌数	%
黑土(照射前)	0.0	0	0	1.0×10^{9}	100	5.0×10^{7}	100
黑土(照射后)	1.2×10^{11}	10	20	0	0	4.5×10^{5}	1
灰土(照射前)	0.0	0	0	1.5×10^{7}	100	3.4×10^{4}	100
灰土(照射后)	1.2×10^{11}	10	42	2.0×10^{4}	0.1	5.5×10^{3}	15

利用 *Azotobacter chroococcum* 培养物的試驗証明，对于中子輻射的作用．所述細菌的細胞分裂过程具有較高的敏感性而参加呼吸代謝則有較高的稳定性(表 3)．

酵母菌 *Endomyces magnusii*, *Saccharomycodes ludwigii* 的实驗闡明，酵母菌对 γ-中子輻射的作用与无芽胞細菌比較，正如其他种类的貫穿輻射一样，具有較高的稳定性，这組微生物之呼吸代謝和发酵的酶系統以显著高的稳定性为特征(表 4)．

表 3　γ-中子輻射对 *Azotobacter chroococcum* 生命活动的作用

試驗条件	輻射条件		放射活性脉冲/毫升秒	灭菌效果及呼吸能量				
	強度n/厘米²(秒)	时間(分)		細胞数/毫升	%	O_2消耗速度	%	每細胞O_2消耗速度
輻射前	0	0	0	1.5×10^{7}	100	436.7	100	3.0×10^{-5}
輻射后	0.6×10^{11}	5	1.4×10^{5}	0	0	62.0	14	—
輻射后	0.6×10^{11}	10	2.9×10^{5}	0	0	22.0	5	—

表内所列材料証明，在反应堆照射后丧失其分裂能力的細胞，于 24—40 小时或更长时間内仍能呼吸与发酵糖类．

原子反应堆之 γ-中子輻射对微生物影响的研究显示出，基本上与伦琴和 γ-射綫对微生物損伤作用呈現同样的規律性．但是，应該指出，中子照射对我們标本作用的某些特点．首先是細胞形态学的变化：其特点是在遭受中子射綫的酵母菌形成带有奇异外形或带有多数空泡和膜破裂的变性細胞．当試图生长时，这样的細胞就破裂，瞬时卽死亡．应当指出，还有核增大与膨胀及其核粒的变化．

表 4　γ-中子輻射对酵母菌的作用

研究材料	照射条件		放射活性，脉冲/毫升(分)	灭菌效果		呼吸能量		酵解能量	
	密度 n/厘米²(秒)	时間(分)		細胞数/毫升	%	Q_{O_2}	%	Q_{CO_2}	%
Endomyces magnusii 照射前	0	0	0	2.0×10^7	100	34.3	100	74.3	100
Endomyces magnusii 照射后	0.6×10^{11}	6	0.48×10^5	3.0×10^2	0.001	27.5	81	54.0	73
Endomyces magnusii 照射后	0.6×10^{11}	10	0.7×10^5	0	0	25.7	75	37.0	50
Endomyces magnusii 照射后	0.6×10^{11}	20	1.7×10^5	0	0	20.3	60	37.0	50
Saccharomycodes ludwigii 照射前	0	0	0	3.8×10^7	100	85	100	380.0	100
Saccharomycodes ludwigii 照射后	0.6×10^{11}	6	—	1.7×10^3	0.004	—	—	380.0	100
Saccharomycodes ludwigii 照射后	0.6×10^{11}	10	1.2×10^5	0	0	68.2	80	251.0	60

可以看出，中子照射时比伦琴射綫更为显著的使微生物生命活动各种机能的共軛性受到障碍. 細胞分裂机能抑制特别显著，而呼吸代謝及繁殖机能則較弱.

但是，中子对微生物作用的最特异性的指标还是誘导放射活性. 我們所引証的材料証明，被照射物質在反应堆之工作管內停留 2 分鐘后，微生物細胞由于中子与各元素核相互作用的結果而具有放射性(图 1). 因为此时所形成的短半衰期同位素的分解，其輻射細胞之誘导放射活性迅速降低，但根据我們的观察，在輻射后 25—30 天其物質仍保持一定的放射性(图 2). А. Г. Шестаков、Г. Ф. Иванова 和 Н. И. Шмелькова[17] 用高等植物所进行的研

究亦有同样現象.

經中子照射之微生物細胞本身内形成各种元素之放射性同位素,可能決定了中子輻射的高突变作用.

在我們的研究中，我們利用輻射物質的誘导放射活性来評价給予我們标本之剂量的可約性和照射条件的可复性. 借此指标，我們观察到中子流密度的变化，此决定于反应堆內鈾在其工作过程中的燃燒. 并观察到工作管道內快中子与热中子之間比例亦发生变化.

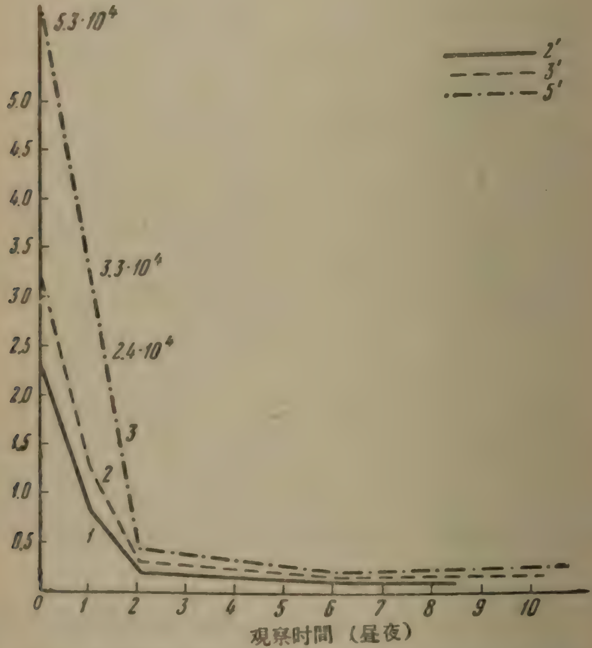


图 1　中子照射时間(分)微生物对其細胞誘导放射活性的影响
縱座标：微生物之每毫升細胞悬液的放射活性(脉冲)
1.細胞照射 2 分鈡　2.細胞照射 3 分鈡　3.細胞照射 5 分鈡

我們归納在研究原子反应堆之混合 γ-中子輻射作用时所获得基本結果的叙述，就不能不指出，γ-射綫对微生物具有不可置疑的作用效果. 同时，我們还以特殊試驗来說明反应堆个别成分，

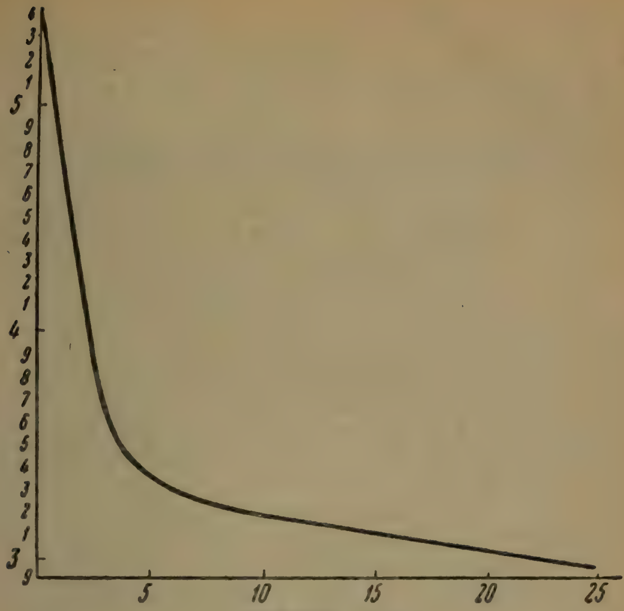


图 2　随时間变化 *B. coli* 細胞誘导放射活性改变
縱座标：每毫升細胞悬液之細菌誘导放射活性的对数·脉冲/分

快中子和热中子以及結合之 γ-輻射对微生物的作用. 这些試驗是利用 *B. coli* 进行的. 将該菌置于由反应堆热管放射出之中子流中照射,为了中断 γ-輻射时用鉛屏遮住标本. 除此而外, 若除去热中子之作用则将标本用鎘遮住,因鎘之原子核可以捕获慢中子.

这些試驗結果表明,热中子具有微弱的杀菌作用,而沒有精确闡明热中子之特殊作用.

結　論

1. 原子反应堆之 γ-中子輻射具有強烈的杀菌作用,因之可使微生物瞬間灭活.

2. 細菌和酵母之各种生命机能对中子輻射作用的敏感性是不同的. 尤以損及微生物繁殖机能和基础代謝过程的剂量具有显著的差别. 旣使微生物完全丧失其生长及繁殖能力, 但仍保持高度

的生化活性(呼吸和醇解).

3. 在中子照射的作用下，被照射微生物获得誘导放射活性迅速降至不显著的程度，但能在照射后保持数周.

4. 由受中子照射的 *Saccharomyces cerevisiae* 的培养物中可分离出一种缺肌醇之变种. 它可用为肌醇定量的指示微生物.

(刘俊达譯)

参 考 文 献

[1] E. O. Lawrence. «Radiology», **29**, 1937, p. 313.

[2] R. E. Zirkle, P. C. Aebersold. «Proc. Nat. Acad. Sci. U. S. A.», **22**, 1936, p. 1934.

[2a] P. C. Aebersold, J. H. Lawrence. «Rev. Physiol.», 4, 1942, 25—48.

[3] N. W. Timofeeff-Ressowsky, R. G. Zimmer. «Naturwiss», **26**, 1938, s. 108; **27**, s. 362.

[4] P. G. Kruger. «Proc. Nat. Acad. Sci. U. S. A.», **26**, 1940, p. 181.

[5] P. A. Zahl, F. S. Cooper. «Radiology», **27**, 1941, p. 673,

[6] J. Chadwick. «Nature», **129**, 1932, p. 1332,

[7] J. H. Lawrence, E. O. Lawrence. «Proc. Nat. Acad. Sci. U. S. A.», 1936.

[8] E. O. Lawrence, D. Cooksey. «Phys. Rev.», **50**, 1936, p. 1131.

[9] F. G. Spear, L. H. Gray, J. Read. «Nature», **142**, 3607, 1938, p. 1074.

[10] D. E. Lea, R. S. Haines, E. Bretscher. «J. Hyg. Cambr.», **41**, 1941. I.

[11] K. G. Zimmer, N. W. Timofeeff-Ressowsky. «Strahlentherapie», 63, 1938, p. 528.

[12] U. Fano. «Genetics», **28**, 1943, p. 74.

[13] F. G. Spear. «Brit. J. Radiologie», **17**, 1944, p. 348.

[14] А. И. Алиханов. В. В. Владимирский, П. А. Петров, Б. И. Христенко. «Атомн. энергия». № 1, 1956. стр. 5.

[15] М. Н. Мейсель, Т. С. Ремезова, Р. Д. Гальцова, Г. А. Медведева, Н. А. Помощникова. М. Н. Шальнова, В. М. Алексеева.—В сб. «Сесс. АН СССР по мирн. использ. атомн. энергии», 1955, стр. 106.

[16] М. Н. Мейсель. Докл. сов. дел. на Междунар. конф. по мирн. использ. атомн. энергии, 1955, стр. 78.

[17] А. Г. Шестаков, Г. Ф. Иванова, Н. И. Шмелькова.—В сб. «Действие иониз. излуч. на биол. объекты», 1954.

酵母机体麦角固醇生物合成增加的条件

Р. Д. 加利錯娃 (Гальцова)
И. П. 娃基娜 (Вакина)
(苏联科学院微生物研究所)

研究酵母机体合成麦角固醇增加的条件具有相当大的理論的和实际的意义. 在这方面的研究使之可能接近闡明甾醇的生物合成的机制，并且可能拟定出获得对于医学及維生素制造上所必需的原料的方法. 在过去的研究[1,2] 我們成功的指出，当以电离輻射作用于酵母机体时，可显示甾醇含量上之重大变化，若作用于已成熟的酵母，那么甚至在較小的伦琴輻射剂量就能有了表現. 用 60—100 伦琴剂量照射后麦角固醇含量增加了两倍或更多. 例如，不照射的酵母含麦角固醇大約占 1%，而照射的占 2.7—2.8%.

在我們所有的实验中，都按照为 Н. И. Проскуряков[3] 所改进的 Гайдучка-Линднер 的方法来进行麦角固醇的定量实驗.

同时知道[3—6]培养的酵母比野生的更富有麦角固醇，在啤酒酵母和麦面酵母中甾醇含量最大. 在麦角固醇形成方面認为最合适的是酵母族(Saccharomyces)，在酵母族当中特别突出的是 *Sacch. carlsbergensis* 种、*Sacch. chevaliri* 种和 *Sacch. cerevisiae* 种酵母. 在这些酵母中麦角固醇的含量某些能达到 2—3%. 其它种或属的酵母及类似酵母的机体非常缺乏麦角固醇；在干重时其最高数量仅达到 0.5%.

在大量的酵母培养之比較性研究中，我們成功地确定了形成甾醇最多的是 *Sacch. carlsbergensis* 10D 种 (3.4—3.5%) 和 *Sacch. carlsb.* Frohberg 种 (2.4—2.5%):

各种酵母培养中麦角固醇的含量(%)(經二昼夜培养)

Torulopsis utilis	0.40
Sacch. cerevisiae(托姆斯克种)	0.92
Sacch. cerevisiae (美国种)	1.00
Sacch. carlsbergensis 12D	1.09
Sacch. carlsb.	1.15
Sacch. carlsb. logos 29	1.37
Sacch. carlsb. logos 37	1.54
Sacch. carlsb. 15D	1.60
Sacch. carlsb. 83D	1.62
Sacch. carlsb. 776	1.70
Sacch. carlsb. Frohberg	2.50.
Sacch. carlsb. 10D	3.50

用伦琴射綫照射各种培养的酵母和类酵母的微生物时，在所有的情况下表現出麦角固醇数量增加. 在 *Sacch. carlsb.* 10D 种和 *Sacch. carlsb.* Frohberg 种到 5.5%,在 *Sacch. cerevisiae* 种到 2.6%(表 1).

表 1　倫琴輻射(剂量为 60 千倫琴)对已成熟的培养酵母在麦角固醇含量(%)上的影响(培养二昼夜)

培养的酵母	成熟后的酵母		生长情况
	不照射	照射	
Torulopsis utilis	0.40	0.84	111
Sacch. cerevisiae	0.92	2.00	117
Sacch. cerevisiae (A)	1.00	2.60	160
Sacch. carlsbergensis Frohberg	2.40	5.43	126
Sacch. carlsbergensis 10D	3.45	5.40	56

根据文献[7,8]甾醇的生物合成,同样的象一般的脂肪和类脂化合物一样，与炭水化合物及脂肪酸代謝的中間产物有直接的联系. 某些作者推测，脂肪和类脂物質的合成需要一些在其主干上含有两个或三个炭原子的化合物参与[9].

近来已确定輔酶 A 参加了脂肪和类脂化合物形成的过程.

許多物質具有刺激酵母甾醇形成的能力[4,5]. 一些与脂肪代

謝及炭水化合物代謝有关的化合物一般属于这类化合物，例如，葡萄糖、糖元、丙酮酸、甘氨酸、已醇和醋酸.

关于微生物在合成甾醇时炭的最良好的来源，目前还沒有統一的意見．一些人訒为二或三糖在分解时对于麦角固醇的生物合成提供了最适合的原料[11]，另一些訒为，对于形成时甾醇炭的最好来源是二炭或三炭的化合物，象甘油、醋酸[12].

我們的实驗（表2）的結果指出，当将酵母处于不同的环境中，其含碳化合物是此环境內在有关碳水化合物代謝方面唯一的营养来源，此时所測出酵母的麦角固醇含量是极不相同的．葡萄糖、蔗糖、丙酮酸最适于麦角固醇的增长(150—200%)．其余的物質在这个过程引起某些影响，但对酵母中麦角固醇的积累作用相当小．甘油增加甾醇产量90%以上，醋酸在30—40%以上，乙醇在20—30%以上.

表2　*cerevisiae* (A) 种酵母在不同的营养条件下其麦角固醇的含量 (*cerevisiae* (A) 种經两昼夜培养)

营养的来源	麦角固醇的数量 (%)	生长情况 (%)*
麦芽-琼脂	1.00	0
2%葡萄糖溶液	3.04	204
2%丙酮酸	3.06	206
4%蔗糖	3.00	200
2%酒精	1.40	40
2%醋酸鈉	1.21	21
2%甘油	1.90	90

* 麦角固醇业增长是按照培养于麦角琼脂中的酵母其麦角固醇含量为100%来計算.

由此可見，根据文献和我們的結果証明，如果能創造这样的条件来限制或完全除去酵母机体的含氮营养，而用这样的物質作为炭的来源，如象葡萄糖、蔗糖、丙酮酸，那么由酵母內能大大地的提高麦角固醇的产量．我們推想，如果利用对麦角固醇合成上具有显著能力的酵母种作培养，那么麦角固醇的产量应当更多得

多.

我們实驗用各种类的酵母，于琼脂和2%葡萄糖中經过一昼夜，此材料在表3看到，所有这些培养酵母在第四昼夜麦角固醇的数量急剧的增加：在 *Sacch. carlsb.* 10D 种到7.5%；在 *Sacch. carlsb.* Frohberg 种到6.5%和 *Sacch. carevisiae* (A) 种到3.9%；用麦芽琼脂在同样的时間及同样的浓度下培植，其麦角固醇增加：在 *Sacch. carlsb.* 10D 种仅仅到4.5%，在 *Sacch. carlsb.* Frohberg 种到3.6%和在 *Sacch. cerevisiae* (A) 种到2.4%。

已很好地研究了伦琴射綫照射和单純的炭水化合物的营养对酵母机体麦角固醇的积累上的共同作用。为此就进行了如下的实驗。將照射的酵母（60千伦琴）足够密集地分布在2%葡萄糖琼脂和其他的营养环境中保持在27℃温度停留几昼夜。

正如表4中所見，仅仅經过一昼夜，在葡萄糖中照射的酵母，其麦角固醇的积累比起置于其它营养环境中，所形成这种甾醇的数量明显的增多。

表3 葡萄糖对置于琼脂和2%葡萄糖溶液中的酵母麦角固醇含量的影响

培养的酵母	开始培养		第一昼夜		第二昼夜		第三昼夜		第四昼夜	
	数量	生长情况	数量	生长情况	数量	生长情况	数量	生长情况	数量	生长情况
Sacch. cerevisiae (A)	1.10	0	2.36	115	3.04	176	3.65	232	3.90	255
Sacch. carlsb. 10D	3 00	0	4.14	38	4.85	61	6.78	126	7.56	152
Sacch. carlsb. Frohberg	2.16	0	2.80	30	5.74	166	5.94	174	6.60	206

第一昼夜后在葡萄糖中麦角固醇的增长在 *Sacch. cerevisiae* (A) 种达250%，第二昼夜后达280%和第三昼夜达303%；在其他环境中同样发現麦角固醇的增长，但是相当的少（关于麦角固醇数量增长的百分数是按照开始时培养酵母中麦角固醇含量为100%来計算）。

当利用那些对麦角固醇生物合成具有高度能力的酵母作实驗时，其麦角固醇之产量就更高了。由表5看到經照射 *Sacch. carlsb.*

表 4 倫琴射綫輻射（剂量为 60 千倫琴）对在正常情况下对成熟了的和置于不同环境中 *Saccharomyces cerevisiae* 种的酵母（培养兩昼夜）麦角固醇含量的影响

开始培养	环境	第一昼夜				第二昼夜				第三昼夜			
		不照射培养		照射		不照射培养		照射		不照射培养		照射	
		数量	生长情况	数量	生长情况	数量	生长情况	数量	生长情况	数量	生长情况	数量	生长情况
1.22	水琼脂	1.20	0	1.70	40	1.28	5	1.78	46	1.90	55	2.20	80
	麦芽琼脂	1.80	47	3.06	150	2.16	77	3.61	200	2.37	94	4.51	270
	Ридер-琼脂	1.94	59	3.17	151	2.07	60	3.40	187	2.22	82	4.52	270
	葡萄糖琼脂	2.66	118	4.28	250	3.90	211	4.64	280	3.97	225	5.00	309

10D 系的酵母密集地播种在 2 % 葡萄琼脂中发現麦角固醇的数量急剧的增加，在 5—6 天达到 12—14 %，而对照不照射培养酵母同样也增加，在葡萄糖琼脂中到 8—10 %.

照射的和密集生长的 *Sacch. cerevisiae* (A) 种酵母培养在 2 % 葡萄糖琼脂中，其麦角固醇产量的絕对数量很少[6 %]. 但是和培养初期比較其含量大大的增加，并且在第五昼夜达到400 %. 在麦芽琼脂中用 *Sacch. cerevisiae* (A) 种同样进行播种，在五昼夜全部麦角固醇的积累仅在 2 %附近.

表 5 倫琴輻射（剂量为 60 千倫琴）和葡萄糖在对酵母机体中麦角固醇含量的影响

在昼夜时間	*Sacch. cerevisiae*				*Sacch. carlsb.* Frohberg				*Sacch. carlsb.* 10D			
	不照射培养		照射		不照射培养		照射		不照射培养		照射	
	数量	生长情况	数量	生长情况	数量	生长情况	数量	生长情况	数量	生长情况	数量	生长情况
	1.20	0			2.90	0			3.66	0		
第一昼夜	2.66	122	4.28	257	4.94	70	5.30	83	6.24	70	6.60	80
第二昼夜	3.90	225	4.64	287	5.16	78	7.40	155	7.64	109	8.88	143
第三昼夜	3.97	231	5.00	317	5.38	85	9.12	214	8.40	130	11.64	218
第四昼夜	4.00	233	5.12	327	6.48	123	10.00	245	8.54	133	12.80	250
第五昼夜	5.18	231	6.18	415	8.16	180	12.16	320	8.58	135	13.56	270
第六昼夜									11.56	218	14.84	305

由此可見，这两种因素的作用——伦琴輻射以及将酵母置于作为其唯一营养来源之葡萄糖溶液中——可以显著地增加酵母中麦角固醇之含量，使其含量在3—4昼夜时提高10%，在5—6昼夜时提高12%。

結　　論

1. 酵母中最富有麦角固醇属于酵母族，其中看到特别是 *Sacch. carlsbergensis* 种、*Sacch. chevalieri* 种和 *Sacch. cerevisiae* 种。在 *Sacch. carlsb.* 10D 系中麦角固醇的数量达到 3.4—3.5%。在 *Sacch. carlsb.* Frohberg 种中——2.4—2.5%以及在 *Sacch. cerevisiae* (A)种——1.2%。

2. 电离輻射引起麦角固醇的剧烈的积聚，在 *Sacch. cerevisiae* (A)种它的数量从1.2%增加到2.5%和 *Sacch. carlsb.* 10D 种从3.5%增加到5.5%。

3. 对于麦角固醇的生物合成，葡萄糖、蔗糖和丙酮酸是炭的最好的来源；它們能使麦角固醇的产量增加一倍或更多。

4. 当利用一些对麦角固醇之生物合成具有高度能力的酵母，将它們置于具有大量过剩的碳成分的营养环养中，并完全除去其含氮之营养时，在这样情况下，伦琴輻射能剧烈地增高其麦角固醇之产量。

（賀照邻譯，鍾南山校）

参　考　文　献

[1] Р. Д. Гальцова, М. Н. Мейсель, Л. А. Селиверстова. Изменения в стериновом обмене дрожжевых организмов под влиянием рентгеновских лучей. «Докл. АН СССР», **98**, 6. 1954, стр. 1013.

[2] Р. Д. Гальцова. Ионизирующие излучения как стимулятор биосинтеза эргостерина.—В сб. «Сесс. АН СССР по мирн. использ. атомн. энергии», 1955, стр. 162.

[3] Н. Н. Проскуряков, Е. М. Попова, Ф. М. Осипов. К определению и содержанию эргостерина в различных дрожжах. «Биохим.», **3**, 3, 1938, стр. 397.

[4] Т. А. Таусон. Синтез эргостерина дрожжами. «Микробиол.», **13**,

1944, стр. 261.
[5] Т. А. Таусон. Распределение и условия накопления эргостерина дрожжами и дрожжеподобными организмами. Дисс. Ин-т микробиол. АН СССР, 1945.
[6] E. L. Dulaney, E. O. Stapley, K. Simp. Studies on Ergosterol production by yeasts. «Appl. Microbiol.» **2**, 6, 1954, p. 371.
[7] H. P. Klein, N. P. Eaten, I. C. Murphy. Net synthesis of sterols in resting cells of *Saccharomyces cerevisiae*. «Bioch. a. Bioph.», **13**, 4, 1954, p. 591.
[8] H. P. Klein. Synthesis of lipids in resting cells of *Saccharomyces cerevisiae*. «J. Bacteriol.», **69**, 6, 1955, p. 620.
[9] D. Y. Hanahan, S. J. Wakil, 1952. The biosynthesis of ergosterol from isotopic acetate. «Arch. Bioch. a. Bioph.», **37**, 1952, p. 167.
[10] H. P. Klein, F. S. Lipmann, 1953. The relationship of coenzyme A in lipid synthesis. «J. Biol. Chem.», **203**, 1953, p. 95.
[11] O. N. Massengale, C. E. Bills, P. S. Prickett. Factors determining the ergosterol content of yeast. II Carbohydrate sources. «J. Biol. Chem.», **94**, 1931, p. 212.
[12] M. Vanghelovici, F. Serban, 1940. Contributions to the study of the biosynthesis of sterols by Aspergillus niger. «Bull. de la Sect. Sci. Acad. Roumaina», **22**, 1940, p. 287.

关于电离輻射局部的和远距离的作用

Э. Я. 格拉耶夫斯基 (Граевский)
Н. Ф. 巴 拉 金 娜 (Баракина)
А. А. 涅 伊 法 赫 (Нейфах)
З. Н. 法 列 耶 娃 (Фалеева)
И. М. 沙 皮 罗 (Шапиро)
(苏联科学院动物形态研究所)

电离輻射作用的結果使动物机体內所有器官和組織发生各种各样的变化．在輻射反应过程中，个别的紊乱比較意义到現在还不清楚．对輻射作用的細胞和組織的反应性质仍不清楚，首先是关于这些問題：在什么样的范围内，某种紊乱决定于輻射对所研究的系統直接作用，在什么样的范围内决定于受照射机体的远隔作用．

在一系列的工作中能够予以說明，电离輻射对动物的全身作用引起任何一个所研究系統的紊乱比同样剂量对这些系統的局部照射所引起的紊乱更为严重．这是由于当全身照射时身体受照射部分抑制的相互作用和局部照射时未受害部位使健康得到改善的影响．已有許多数量的有关在照射机体时遮蓋器官和組織的变化材料証明远隔作用的存在，这些当然由于神經体液作用引起．在照射的机体发生的許多現象是与照射影响下产生的生物活性物质有关．在照射的机体内出現"毒素"已被証明，例如，用照射动物血液的血清注射到未照射动物引起特有的放射反应的某些效应．

应該指明，輻射的全身及局部作用，絕大多数的工作缺乏令人信服的材料，这些材料可用作估計在所观察的变化中輻射的局部的和远距离影响的相对作用，时間闡明在放射反应的具体特性的

出現中局部的和远隔作用的比較是有很大的意义的. 在解决关于輻射对机体作用的这两种途径(局部的和远距离的)的明确方向,以及闡明它們之間的相似和不同的成分的問題,是很重要的.

实驗企图解决这些問題的某些問題, 在現在的文章中闡明了这些实驗的結果,在小白鼠身上进行了三个基本形式的实驗,比較輻射的直接的和远隔的作用: 1)动物的全身照射, 2)局部照射研究的器官或系統, 3)遮盖研究的器官或系統照射动物身体的其余的部分,在工作中研究了在骨髓、脾脏和末稍血液的变化, 角膜上皮的有絲分裂活性, 最后研究照射母体对胎儿在子宫內发育过程的影响.

1. 輻射对造血器官和末梢血液的作用

在这些研究中比較了組織学分析的結果和各种形式細胞成分的数量的統計的結果: I)小白鼠的骨髓: 1)全身照射, 2)局部照射一側后肢, 3)局部遮盖一側后肢(在后面两种情况下,无論是照射的也无論是遮盖后肢都是研究骨髓); II)小白鼠的脾脏: 1)全身照射, 2)局部照射取出的脾脏, 3)遮盖脾脏照射身体的其余部分; III)小白鼠的周围血液: 1)全身照射, 2)局部照射一側后肢、脾脏或者小腸, 3)遮盖这些器官之一照射身体其余的部分.

动物受到一次剂量 700 伦琴的伦琴射綫的全身或者局部照射.

在所有的不同的方案內照射骨髓和脾脏实驗中, 作用后經过一小时发生进行性的破坏过程,当这时开始的漸进性坏死的变化,表現于核的固縮、空泡化和分解、胞浆的溶解和分解, 同时发生血竇的扩张, 并且充滿紅血球, 經过 24 小时这些器官摆脫了細胞的碎屑和产生网状成分的裸露, 在以后存活的动物发生了造血器官的細胞成分的再生.

照射后在不同的时期骨髓切片各种細胞成分的計数証明器官放射損伤的一般特点, 不管照射的方法如何,其基本是一样的, 假如他們存有差別就是細胞数量的不同. 以下見图 1 在全部不同的

照射方案中有核紅細胞的数量（晚幼紅細胞、中幼紅細胞及早幼紅細胞）第一昼夜經过中显著的減少：平均从正常到10％，但是当全身照射时在以后細胞成分的数量到第八天仍很低和只有在照射后11天看見明显表現的修复过程，与这个不同，在局部照射肢体和全身照射（遮蓋一側脚）已經在4—5昼夜再生过程蓬勃地发生，6—7天骨髓的細胞成分正常化。

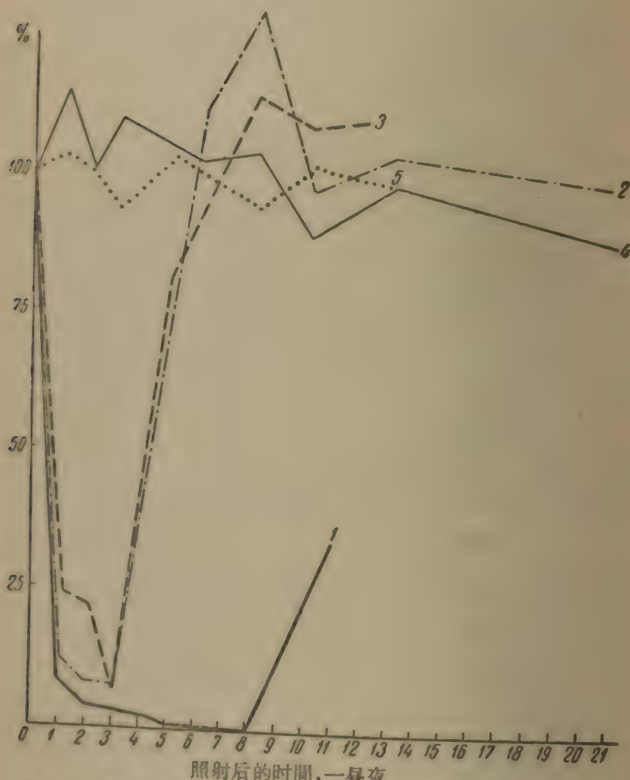


图1　在小白鼠骨髓中有核紅細胞的百分含量按与正常的比

照射骨髓：1——全身照射，　2——遮蓋一側肢体时全身照射，
3——照射一个肢体遮蓋全部身体。

遮蓋骨髓：4——遮蓋一肢体照射全部身体，　5——遮蓋全身照射一側肢体

血液中白血球的未成熟的細胞成分（早幼粒細胞、中幼粒細胞、晚幼粒細胞）（图 2），当全身照射时最显著地降低，当局部作用时破坏的表現有某些減弱，同样在紅血球的有核細胞在开始进入修复过程时差別最大，当全身照射时在近 11 天修复开始在局部照射 3—5 天开始，发現于10天骨髓的細胞成分接近正常. 应当指出遮盖的肢体細胞的成分和数量与正常的区別很少.

血液細胞变化的特点在其它的造血器官——脾脏和骨髓有类似的描述.

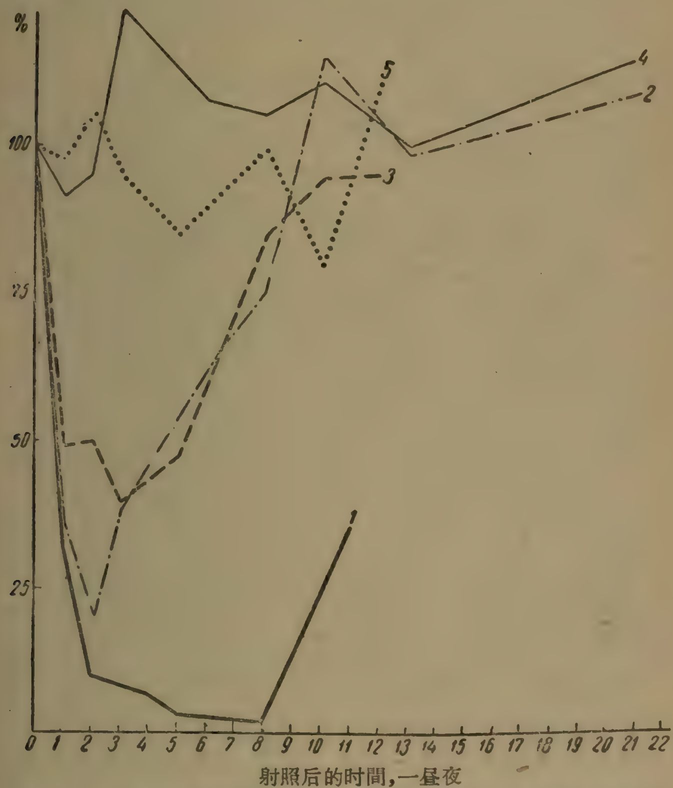


图 2 在小白鼠的骨髓中未成熟白血球細胞的百分含量按正常的比照射骨髓： 1——全身照射， 2——遮盖一个肢体全身照射， 3——遮盖全部的身体而照射一个肢体. 遮盖骨髓： 4——遮盖一肢体照射全身， 5——遮盖全身照射一个肢体

当局部照射肝体、脾脏或者小肠时在周围血液沒有看見脱离正常的傾向．同时遮蓋这些器官的任何一个和照射身体的其余部分，发現在血液細胞的成分有似全身照射的典型变化，但是在这些情况下，能够发現周围血液細胞成分数量和質量某些比較早期的恢复．

因此，造血器官的变化情况，提供了認識的基础，即在观察到的破坏过程，基本取决于輻射对細胞的直接作用． 在不照射的区域造血系統沒有明显地表現出远距离的作用，同时机体的沒有照射部分的使健康得到改善的影响表現在造血器官中的恢复过程的显著增強．

在局部照射骨髓的两組实驗中修复过程相同証明，当局部照射时机体未照射部分的良好的影响，与其說是取决于身体遮蓋区域的面积，毋宁說是取决于在机体內保存的尽管是很小的造血灶．

2. 輻射对角膜上皮有絲分裂活性的作用

实驗在小白鼠身上进行一次照射 700 伦琴剂量的伦琴射綫后，在五天过程中，研究了角膜上皮有絲分裂活性，統計 100 个視野中有絲分裂的数．动物經常在一天的同一时間杀死（在早晨 10 点），除去持續 6 小时的实驗，当这时动物杀死在 17—18 小时．

建立了以下几組的实驗：1)全身照射，2)局部照射眼睛，3)遮蓋头部照射軀干和四肢，4)遮蓋头部和腎上腺的区域（遮蓋腎上腺的区域 1.6×4 厘米），照射身体的其余部分，5)遮蓋头部和遮蓋相等于遮蓋腎上腺的面积的腰骶区，照射身体的其余部分．

这些实驗的結果已被列在表 3 上，当动物全身照射（1 組），照射之后經过 6 小时，角膜上皮有絲分裂的数量降到零． 第一天末有絲分裂恢复，但是它的数量不超过正常的 20%． 在以后的几天有絲分裂活性逐漸增加，但是在第 5 天它几乎低于正常的一半．

当局部照射眼睛（2 組）之后的不同的时期，有絲分裂活性所表示的曲綫与全身照射效应的曲綫相符合． 在这两組实驗中，从照射之后 24 小时开始发現有絲分裂的病理形态（細胞染色体的异

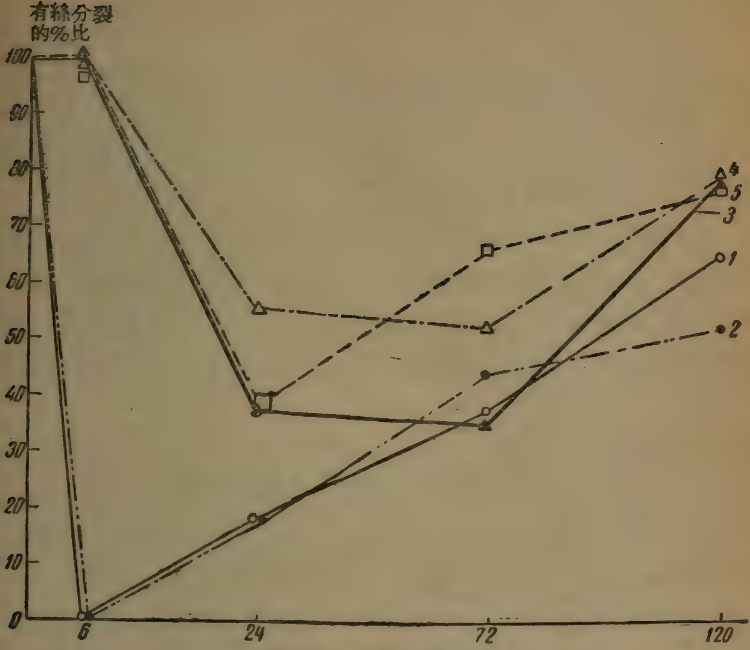


图 3　在伦琴射線作用下角膜上皮有絲分裂活性的变化与正常的%比
1——动物的全身照射（1組），　2——局部照射眼睛（2組），　3——遮蓋头部照射躯干和四肢（3組），　4——遮蓋腎上腺和头部照射躯干和四肢（4組），遮蓋头部和腰骶域照射躯干和四肢（5組）

常）.

当遮蓋头部（3組）照射之后只經过24小时有絲分裂的活性降低（到正常60%），这个水平保持了三天以后有絲分裂的数量很快的恢复. 在这种情况下，有絲分裂活动的抑制之发生是由于远隔作用.

在4組和5組中与头部一起遮蓋腎上腺或者腰骶部，有絲分裂的活性变化的动态相似于第3組的实驗.

在后面的三組实驗中，沒有一种情况不观察到病理的有絲分裂. 这些实驗証明，照射之后分裂細胞数量的降低可能是輻射的

直接作用引起的，亦可能是远距离作用引起的.

对于局部的輻射作用的特点，是照射之后头几小时有絲分裂活动停止、出现病理形态的細胞的分裂，而有絲分裂活性的恢复迟緩. 影响作用的特点：有絲分裂的抑制比較迟，同时沒有如此的严重，恢复的很快，决定于身体照射的面积和沒有病理形态的有絲分裂.

目前在联体动物身上进行的并且还沒有完結的实驗中，在未照射的联体动物角膜能够看見，在这些时期內有絲分裂活性降低的趋势，在遮蓋头部时单独照射一个动物的身上也是这样. 在照射联体动物有絲分裂数量变化的动态与单独全身照射小白鼠沒有区别.

3. 輻射对小白鼠胚胎发育的影响

在哺乳动物胚胎与母体間的相互关系可作为某些方面的合适的模式，为了解决在机体輻射損伤时电离輻射的直接作用和远距离作用的問題. 这些模式的明显的优点是母体和胎儿間缺乏神經的联系，因此在这种情况下发现远距离的效应，应当仅仅是取决于体液因素，同时我們研究了这些模式的缺陷，主要是在于与机体的任何部分比較，发育的胚胎有很大的自由性，以及在胎盘屏障的选择性通透. 照射母体对胚胎影响的范围和特点，在文献上目前还沒有統一的意見.

我們的实驗在小白鼠身上研究照射母体对照射和未受照射怀孕 6 天和 9 天的胚胎发育的影响. 在第一組的实驗中研究了当照射母体时未照射胚胎的生存率. 取出子宮的一角放于鉛袋內，而母体用剂量 400, 600, 700 和 1000 伦琴照射，对于母体輻射的数量（700 和 1000 伦琴）是致死量的照射，到母体死亡时，而胚胎仍活着. 从照射剂量 400—600 伦琴的母体获得生命力完全的后代，誕生的小白鼠有正常的体重，具有正常生长的速度和正常的后代.

在第二組实驗中研究了照射母体对照射胚胎的体重和生存率的影响. 在所有的实驗中动物包含两个子宮角的狹小区域局部照

200 伦琴，而母体其余部分剂量在零，4 00、600 和 1000 伦琴，在对照的（輻射的直接作用）胚胎局部照射的剂量在 150、200、250 和 300 伦琴.

在怀孕 17—18 天解剖小白鼠和测定胚胎的死亡数和活的量. 个别地考虑到所有后代的死亡情况.

在图 4 上胚胎的直接照射引起体重和存活率的显著下降. 整

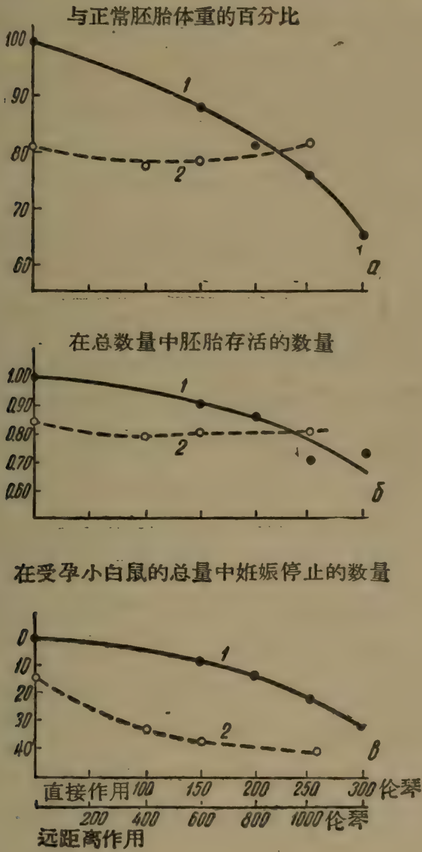


图 4　电离輻射对体重(a)小白鼠的胚胎，存活率($б$)妊娠中断的直接作用和远距离作用($в$)

1——直接作用(胚胎的局部照射，母体的机体不照射)，*2*——远隔的作用(照射母体的机体，胚胎局部照射剂量 200 伦琴)

窩胎儿死亡数量明显地增加. 同时，照射母体的机体沒有能够发現照射作用对于受照射胚胎的存活率方面或体重方面的影响增加. 显然，照射母体仅对一窩的死亡情况起了明显的作用，在这种情况下，照射母体的剂量在 400 和 600 伦琴（而胚胎是 200 伦琴）得到效果相等于剂量在 300 伦琴直接照射胚胎所得到的效果，換句話說，400—600 伦琴远距离的作用等于 100 伦琴直接的作用，可以推想，所有后代的死亡，与其說是放射綫作用于胚胎的結果，毋宁說是母体的生殖系統損伤的結果.

已闡明的材料具有很大程度的可靠性，可以断定当全身照射 6—9 天的妊娠的胚胎損伤决定于輻射的作用. 当仅用对胚胎是致死的剂量照射母体对胚胎不引起显著的影响.

4. 結　　語

目前报导的材料能够提出这些判断，在电离輻射照射的动物机体，由于不同原因引起产生不同的紊乱. 大多数的变化是决定于局部的輻射作用于这些对象（血細胞成分的破坏，在照射后短期内細胞的分裂停止，有絲分裂的病理形态呈現，6—9 天的胚胎发育的紊乱）.

在我們的实驗中确实发現远距离的損伤作用，断定在相当长时期内（照后 1—3 天），角膜上皮有絲分裂的活性抑制，显然，远距离的作用仅仅能够伤害細胞代謝或有机体的代謝某些方面，而在許多的情况下完全沒有影响到輻射的直接作用.

身体未照射部分对輻射損伤的器官和組織的健康化作用，在骨髓和脾脏的实驗中看到，在这种情况下良好的影响从免受射綫損伤的造血器官来的，因为健康化的效应大小，实际上不是取决于是否遮蓋一个后肢或者增加防护遮蓋动物的軀干. 由此得出結論，造血系統未照射部分的健康化作用，在广大范围内不决定于留下的完好的造血組織.

身体未受輻射損伤的部分沒有促进照射角膜的上皮有絲分裂活性的恢复加速，而未受輻射損伤的母体沒有改善照射胚胎的情

况．未照射組織对照射的良好作用．显然在很大程度上决定于特殊的性質，放射損害的系統的再生能够出現主要是在机体內同一系統的未受害細胞成分的存在，同时不能除去这种可能性，当机体照射个别器官或系統的防护減輕輻射的損伤，促进輻射損伤系統的恢复． 因此当机体照射細胞成分的破坏决定于輻射的直接作用，一般通常認为細胞的死亡是由于輻射的选择性破坏細胞染色体的結果，但是这个机制在哺乳动物射綫反应中未必起着实际的作用． 根据許多材料断定，射綫对有絲分裂的作用不能認为是决定放射敏感性和細胞死亡的唯一因素．許多細胞成分完全沒有分裂或分裂的很少，因为它們属于放射性敏感性类． 直接的观察証明，在許多的組織，例如在淋巴結照射引起細胞的死亡，沒有分裂的能力． 可以推測，輻射作用基本上取决于細胞处于或不处于异常运动的状况．

自然，关于这个問題的規律，在机体总的放射反应中細胞的紊乱起了怎么样的作用？ 主要認为，在高等动物放射病的严重性不仅取决于細胞成分的死亡部分，同时也取决于各个器官和系統以及它們的神經体液調节机能的紊乱．在哺乳动物射綫效应的主要部分，通常是細胞外的和取决于完整的机体的，以射綫損害的发展以及恢复过程的进展为先决条件．

（賀照邻譯，徐凤仙校）

电离辐射对动物机体組織及器官的直接营养环境中固有成分及物質因素的影响

Л. С. 施切尔恩 (Штерн)
(苏联科学院生物物理研究所)

在电离辐射对动物机体作用的特殊現象中，特别有意义的是机体内环境的物质成分，首先是器官的直接营养环境的变化．这种变化其意义是取决于环境与机体在此环境中生活二者之間的相互联系及相互作用的基本生物学規律的．从这个規律可得出：任何环境之特殊变化，应当对生活在此环境中的机体給予相应之影响，另一方面，在机体中发生的过程亦对它的环境給予相应的影响．这样，若是沒有在环境中其物质及成分的相对稳定性，那么机体以及其种的遺传之稳定状态是不可想象的．环境的变化是新种属产生及旧种属消失的原因．因此，所有之进化历史可視为是机体对变化的环境条件适应的結果．而此中代謝是机体的生命基础．

与单細胞蛋白不同，在复杂的机体中其与外环境之代謝基本是借助于所謂内环境即血液来实現的．从血液中获得了机体所需要的各别部分，而机体亦将自己之代謝产物分泌入血液中．这种内环境之必要稳定性被相应的器官——外屏障——来保証保护內环境免受外环境物理及化学变化之作用，并协助使之与外环境作必要之接触．这些屏障除皮肤外，还有其它的附属物如呼吸装置、营养装置(胃腸道、肝、胰腺)以及排泄器官．对这些器官之調节和机能的共济(协調)作用以及作为这些作用基础的特殊物理及化学之代謝过程，是通过神經系統来实現的：中枢神經系統及周緣神經系統，包括植物神經系統（交感神經及副交感神經）及器官的感覚

末梢.

正如上述，內环境即血液之稳定性是复杂动物机体的正常生活及活动之必要条件．但是在个体中对于每个器官来說，其內环境不完全就是其营养环境．如此，一方面不同的动物机体在发展过程中形成了对每个个体所特有的內环境，另一方面按不同的情况及机体各部分之发展产生并发展了对体內每个器官相适应的直接营养环境，也就是細胞間液及組織液．而这个环境之相对稳定性是依靠特殊的机制或称內屏障所保証的．对后者我們泛称为組織-血液屏障．这个屏障存在于血液与該器官的直接营养环境之間．它具有特殊之选择通滲性，能預防不利的物质由血液进入直接营养环境，同时調节所需物質的进入，并促进直接营养环境中代謝产物之消除，而后者大多皆为废物.

除具备这种保护机能以外，組織-血液屏障在很大程度上还参予器官的調节及共济（协調）机能．实际上，組織-血液屏障調节某个器官的代謝产物經由它进入血液中，并保証其它各种器官的代謝产物，經由血液器流入这个或那个器官的直接营养环境中．这样就体現了在个别器官与整个生理学系統之間的体液联系．組織-血液屏障的任何功能变化（增高或降低其选择通透性或抵抗性）都会相应地引起該器官的直接营养环境之特性及成分的变化，进而引起器官机能状态及代謝之变化，最終导至器官之間正常的体液联系遭到破坏.

組織-血液屏障其解剖学的基質基本上就是毛細血管壁，亦包括其內皮組織.

經观察确定：由于毛細血管內皮之結构不同，使得組織-血液屏障具有不同的选择通透性.

对于毛細血管內皮本身极精細的結构方面，在 Я. Л. Рапопорт 的以往一系列的工作中的观察，特別有意义，这里指出，不仅在不同的器官，而且在同一器官中功能不同之部分，其毛細血管內皮都是不同的．例如在腎小球部分及腎內部分、腎上腺皮質及髓質部分、在大脑的皮質及脑干部分都是不同的．而在大脑皮質毛

細血管内皮的核中，其胸腺核酸之分布特点及数量都是非常不同的。

在組織-血液屏障中特别有意义的是血脑屏障，它将脑脊液(中枢神經系統之直接营养环境)与血液分开；还有胎盘屏障，它将胚胎之直接营养环境与母血分开，并且对胚胎及母体之間的关系給予一定形式的影响。

血脑屏障基質之形态学，除了血管壁及管室膜以外，还包括毛細血管内皮及大脑前毛細血管，以及按 A. Гесс 的新材料中所提出的大脑基本物質——神經胶質。

血脑屏障之特殊性能在于它不仅能对从外在血液进入的物質，而且能对器官本身所形成的物質如激素类激素物質、介体、酶等皆具有特殊的选择通透性之作用。对于物質由血液→脑脊液以及向相反方向回流二者比較来看，这种选择通透性在前者表现得更明显。这样血脑屏障在血液→脑脊液回流中起着类似选择性滤板的作用，而在脑脊液→血液之回流中，它則起着类似特殊的預防薄膜之作用。

正如其它組織-血液屏障一样，血脑屏障之选择通透性，基本上是由組成这个屏障細胞成分之結构及其功能特性所决定的。并且它是按照神經系統之发展而經常发展的。

对大脑的正常活动来說，血脑屏障的选择通透性之意义大概是在于那些只能从血液滲入大脑直接营养环境(脑脊液)的物質，才会对大脑之活动发生影响。这也就說明了不同种类之动物在不同的生物学条件下对一定物質的作用有着不同的敏感性。例如业已确定，在狗、猫、兔、大白鼠及小白鼠中在初生时及幼年时代，其血脑屏障之保护性能之发展程度就不如其成年时代。在这些动物中其血脑屏障的保护性抵抗力及选择浸透性是随着大脑之发育与成熟而发展的，在人身上亦可观察到这一点。

亦需注意到这样的事实：組織-血液屏障以及其中的血脑屏障在正常条件下能保护相应的器官免受有害物質的作用，但在一定的病理条件下，它却起着相反之作用。有时組織-血液屏障不让一

些必要的治疗物質通过，这就妨碍了这些物質对相应器官应有的及可能的治疗作用。

保持組織-血液屏障首先是血脑屏障的正常状态，不仅对該器官的直接环境之稳定性上，而且对各别器官之間必要之体液联系及在机体中它們机能之协調性方面，都具有重大之意义。

这方面首先与大脑有关。实际上，由中枢神經系統分泌出来的代謝物，从脑脊液进入血液，对周緣器官之机能状态及生理学系統給予直接之影响。血脑屏障对于大脑中所分泌的这些代謝产物进入血液中調节，正象其它的組織-血液屏障使相应器官的代謝产物从它的細胞間液进入血液中之調节一样，也是处于神經系統及其代謝产物的影响下实現的。

可以用中枢神經及周緣神經系統对于某些化学刺激作用而产生了对抗性反应之特性来說明血脑屏障之存在以及它的选擇通透性。而这些刺激作用或是由于靜脉內之物質，或是直接由脑脊液而引起的。

对于一系列物質之研究已經确定，这些物質注入大循环中引起的反应，与将它直接注入脑脊液中的反应之間显示了完全相反之作用。

当大量应用下列物質时，亦可得到相同之結果：激素、介体、維生素、大脑代謝物、胃粘液、肌肉、甲状腺等等，同样，用鉀盐、鈣盐及一系列其它之促营养物質皆有类似的作用。

为了解释这种特殊之对抗性，可以用中枢神經具有与相应的周緣神經組成不同的結构及机能特点以及用具有不同之代謝产物来解释。这点在以后一系列的工作中指出（Самойлов、Быков 和 Кибяков 学派），由交感神經节前纖維的兴奋过程所形成的物質，与节后纖維所形成的物質是不同的。

对于鉀和鈣及其它一系列之特殊激素、促营养物質（Вегетотропый）（例如胰島素、腎上腺素、甲状腺素等），我們及我們的同事們（Я. А. Росин, М. М. Громаковская）亦观察到同样之結果 通过所有这些观察指出，在估价某种物質对中枢神經之

作用时，尤其是当利用它来作治疗时，必須不仅考虑到血脑屏障之通透性，还要考虑到中枢方面及周緣方面对該物質的特殊对抗性反应。

由于这种对抗性的存在，某些物質虽能很容易經过血脑屏障进入脑脊液中，并对周緣发生作用，但它对中枢却与此相反，往往不仅不产生任何明显之影响，甚至有时产生了与預期相反之效果。这种影响的生理学意义是无可爭辯的。

我們的一个学生（Г. И. Косицкий）亦証明，若在子宮内发育的不同阶段的猫、小狗及兔子，从靜脉内注入磷酸鉀（不管在新生儿或胎儿）都引起血压的降低及心脏活动之抑制。而当直接作用于中枢神經系統时，却引起相反之效果。这样的效果在个体发育的极早期阶段亦可观察到。例如，兔子早在子宮内发育第14天，也即相应于由胚胎轉入胎儿阶段就可观察到了。

靜脉内注入鈣盐能引起血压升高，心脏工作能力增强；若它对中枢神經系統直接作用，却引起血压降低，心脏功能抑制。

有趣的是，不管是交感神經或是副交感神經均未发育起来时的阶段，这种特殊反应性亦能表现出来。

因此，化学反应較神經反应表現在更早期之发育阶段，它以一定形式参与对心脏血管系統活动之調节。

当过渡到子宮外生活时，极复杂的感觉調节机制最終形成并成熟了，也就是神經調节。

一些生理学及病理学因素对組織-血液屏障，特别是对其选择通透性的状态給予一定的影响（具有增高或降低其通透性之意义）。同样，許多經我們或我們的同事們研究过的物理及化学因素，亦具有这个性质。对这方面研究的結果不仅具有理論意义，并且还具有实际意义。这方面亦包括电离輻射之作用，例如，伦琴射綫对器官直接营养环境中物質及成分（器官之代謝物及組織-血液屏障）的調节因素之作用。

在研究組織-血液屏障方面我們确定了示踪原子的方法，这对研究滲透性的問題上具有特殊之优越性。

业已明确，組織-血液屏障机能状态之变化与X射綫輻射所引起之早期損伤程度有关．当給大白鼠进行800伦琴剂量的全身照射以后，在照后不同的时期各組織內发生了其組織-血液屏障之通透性增加：对于肝脏来說，只需在照射末1分鈡，对于肌肉需15分鈡，而对于大脑則需要45分鈡，但是这种增高持时不长；照射后經2—3天就可观察到通透性剧烈地降低（据 М. М. Громаковский 及 С. Я. Рапопорт 之观察）．

在兔子身上作1000伦琴致死剂量的总体照射后2小时，就可观察到胎盘屏障以及胎儿的組織-血液屏障通透性剧烈地降低．

Лукьянова 利用 P^{32} 研究妊娠早期胎盘屏障之状态之实験指出：在非照射动物身上，在怀孕前半期也即胎盘之最初形成期，其胎盘組織对 P^{32} 之吸收极为活跃（以 P^{32} 注入母体后2小时血液中之放射活性为100%来計算，則此时在同样条件下含 P^{32} 达389%，而到妊娠将近終了时，P^{32} 之含量降低至大約200%以下）．

此时，P^{32} 从母体經由单位重量胎盘組織进入胎儿之量，直接取决于胎儿之发育期的发展．也就是說，在未照射动物其胎盘屏

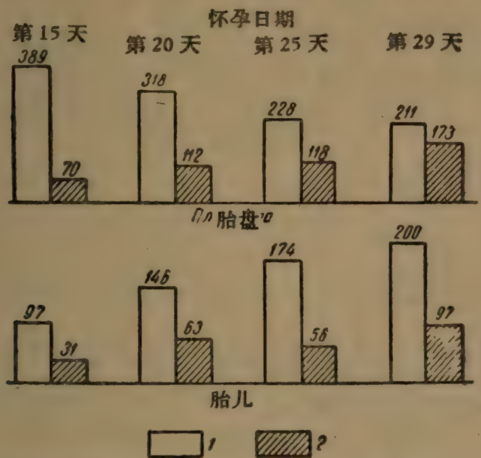


图1 在正常状态或照射以后的妊娠早期，其胎儿及胎盘与浆 P^{32} 之含量$\left(\frac{P^{32}\text{毫克組織}}{P^{32}\text{毫克血液}}\times 100\right)$

1——对照(正常)，2——照射动物

障之通透性一直增高，到妊娠最終为止。

当用 1000 伦琴剂量之 X 射綫作动物的全身照射时，不管是胎盘組織或是胎儿，其 P^{32} 之吸收都降低了。

这方面最剧烈之变化可在妊娠前半期发現（图 1）。

在不同之发育阶段：在兔子怀孕的第 20、25、30 天亦进行了对胎儿組織-血液屏障之研究。（Г. В. Нижник 之研究）

当給母体注射 P^{32} 以后，在胎儿的所有发育阶段中，胎儿組織之放射活性总大于成年动物組織之放射活性（图 2）。

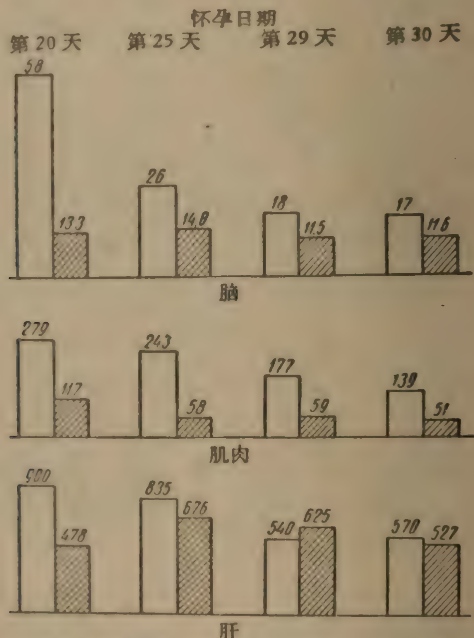


图 2　母体器官的組織-血液屏障以及在妊娠不同阶段之胎儿的組織-血液屏障之通透性（胎儿組織之放射活性用同时期母血作%来表示．而母体器官組織之放射活性用同时期母体血液作%来表示）（标誌同图 1）

在胎儿所有組織中对 P^{32} 之含量随着机体之发育程度而降低，这就說明了胎儿之組織-血液屏障的逐漸发育过程。

当用 600 伦琴和 1000 伦琴給予妊娠的兔子作一次剂量之全

身照射 2 小时后，給母体注入 P^{32}，可見胎儿組織之放射活性在所有的发育阶段都降低了(图 3)。

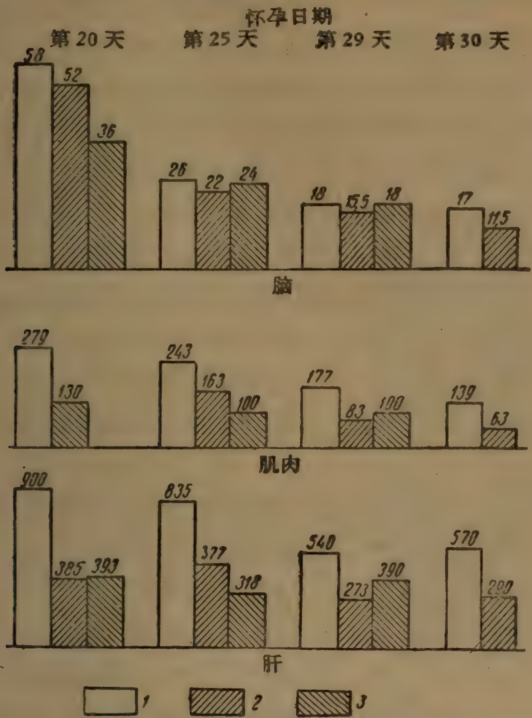


图 3　説明在妊娠的各个时期受照射之母体对胎儿組織-血液屏障通透性之影响

$$\left(\frac{P^{32}\ \text{毫克組織}}{P^{32}\ \text{毫克血液}}\times 100\right)$$

1——对照，2——600 伦琴照射，3——1000 伦琴剂量照射

照射后所发生的代謝变化——这是确定器官与組織直接营养环境的物質及成分之第二个因素——在我們的实驗室是由 C. P. Зубкова 所研究的。用 800 伦琴剂量給大白鼠作全身照射以后，不論在大脑或是肝脏中，P^{32} 摻入非酸溶性磷部分之量降低了。这个降低，証明是由于高聚含磷化合物合成受到抑制，它在照射后几分鐘就发生了，而在第 3 昼夜最为明显。

在研究乙醇对电离輻射作用之防护方面指出，在照前30分鐘按小白鼠每100克体重注入2毫升25%的乙醇，可增加照射小白鼠之存活率．这样，給600伦琴剂量照射之小鼠其生存的期限，对照是15.8天（46只动物），而用乙醇作防护之动物（34只）——24.4天（图3）．在用900伦琴剂量时亦观察到类似之作用．

按現代之看法，最易遭受放射綫损伤的是造血器官，亦即核蛋白代謝进行得最活跃的器官．为了查明在骨髓細胞中的早期损伤，利用 M. H. Мейселем 及 B. A. Сондак 所拟定之方法，借助于螢光显微鏡已成功地証明，在遭受照射后二小时，获得防护的小白鼠其骨髓細胞显微坏死之数量較未获得防护的小白鼠少大約三分之二．

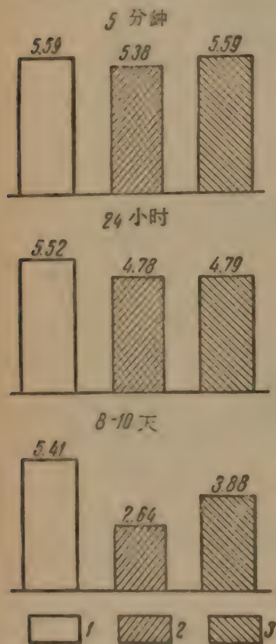


图4 在各种实驗条件下，小白鼠肝臟过氧化氫酶之活性（用在5分鐘內每毫克組織在分解4毫升1/2 N的 H_2O_2 所放出 O_2 之毫升数来表示）
1——对照， 2——照射后，
3——照射加預先注射乙醇

为了查明在酒精防护作用中酶所起的作用，首先应考虑到过氧化氫酶系統，因它在机体中能保护細胞免受过氧化氫之毒性作用．因为在遭受伦琴射綫輻射时，在細胞中同时形成了过氧化氫及其它氧化的基团，这就可以設想，在輻射早期此酶应該起着重要的作用（图4）．但是正如图4所示，在照射以后不管是未防护动物的肝脏或是防护动物的肝脏中其过氧化氫酶之活性与未照射动物相比并无多大区别．仅仅在生存的末期，才观察到肝脏过氧化氫酶剧烈地抑制，而这已是継发的影响了，估計这是因照射后机体物質代謝遭到破坏后所形成的毒性物質而引起的．

放射病綜合征状与組胺性休克現象有一定相似的地方，用抗組胺之葯物来治疗放射病可获得一些肯定的效果，这就指出，在放射病中組織胺可能起一定之作用。

但在此問題上一些其他学者所获得的結果，却是互相矛盾的。这就致使我們对照射后各种动物器官及血液中組胺量进行测定。在我們的实驗室中基本上是由 E. И. Кричевский 进行的，他用自己拟定的測定組胺的方法，通过紙上色层分析能够从血液及各种器官中将組胺部分分离出来，并測定它的含量，其精确度可低于 0.2 微克。应用这种方法能够显示出在照射之影响下組胺的含量明显地升高。当給大白鼠 800 伦琴剂量的全身照射以后观察其組胺含量的升高，在皮肤和胃經 5 分鈡达最高峯，而在肝脏和腎脏中——經 1 小时达最高峯。

在动物死亡前不久全部所研究的組織中，組胺之含量降低了。

在大脑中未見明显之組胺含量的变化。

在血液中观察到自由組織胺含量逐漸升高，在动物死亡之前达到了高峯。

在文献中所发現的有关在射綫影响下在組織和血液中組胺之变化的一些相矛盾之材料，可以用因方法及所研究的条件不同来解释。首先是由于对从机体分泌出来的組胺之計算不精确，同样对在酶的影响下(組胺脫羧酶及組織胺酶)組胺形成分解之計算也不精确之故。对这方面之研究我們現在还在进行。

从 М. Г. Громаковский 及 С. Я. Рапопорт 的研究中，应用奴佛卡因、阿托品及嗎啡能很显著地降低，組織-血液屏障之損伤及骨髓的疾患，这就指出，在放射病早期的有关現象亦即組織-血液屏障及骨髓的損伤中，就已有神經因素的参与了。

結　　論

1. 从近年之研究証明了組織-血液屏障在确定及保持动物机体內器官及組織直接营养环境一定的稳定性中所起的作用。

2. 在研究組織-血液屏障的通透性方面，应用放射性同位素能揭示組織-血液屏障正常状态的任何破坏，它比起以前所用的方法来說是显然精密得多了.

3. 遭受伦琴射綫輻射后第 1 分鐘，組織-血液屏障之通透性剧烈增高，此后（經 2—3 天）又剧烈地降低了.

4. 遭受伦琴射綫輻射后第 1 小时，胎盘屏障、胎儿組織-血液屏障，在所有不同的发育阶段，其通透性都降低了，而在发育早期阶段輻射作用显得特别強烈.

5. 在輻射之影响下，可看出关于高聚含磷化合物形成的代謝及一系列酶系統之破坏.

（鍾南山譯）

伦琴射綫作用下組織-血液屏障通透性早期变化的机制

M. M. 格罗馬柯夫斯卡婭 (Громаковская)
С. Я. 拉 波 波 尔 特 (Рапопорт)
(苏联科学院生物物理研究所)

我們很早进行的工作[1]曾經确定对动物一次全身照射X射綫的致死剂量，早期可引起肝脏、肌肉及脑組織-血液屏障通透性的变化.

为了研究已經确定的現象的机制起見，在現在的工作中，我們研究了照射身体不同部位通透性的紊乱的意义和在組織-血液屏障通透性早期变化中神經系統作用.

研究工作是在158只体重为140—160克的大白鼠身上进行的. 照射用 РУП–1 机器，照射剂量为800伦琴(电压180千伏，电流強度10毫安培，距离30厘米，剂量率31.4伦琴/分，濾板用0.5銅加0.75鋁). 放射性同位素磷(P^{32})以$Na_2HP^{32}O_4$的形式4微居里作指示剂，用放射性磷体积0.5毫升注入动物的靜脉或心脏，照后注射同位素45分鐘杀死动物，用 AC–2 鋁質計数管和Б型定标器測量組織的放射性.

通透性的指标是組織放射性与同一时間內所取血液总放射性之比.

为了闡明照射身体不同部位的意义，曾进行了实驗，这个实驗是在用鉛遮盖所有身体其余部分的情况下，仅仅照射动物的头部，或者在遮盖头部的情况下照射軀干，一些动物仅在一側后肢照射800伦琴.

这几組实驗的結果見表1，从表1可以看出照射軀干的相似

于全身照射动物,引起血-脑屏障通透性的增加. 在这些之中仅仅照射头部相同于照射一侧肢体,沒有发現血-脑屏障通透性的任何变化.

单純照射躯干不引起肝屏障通透性有規律的变化. 在8个实驗动物中有4个通透性升高(对照动物 729±61, 实驗动物 1096±61),其余4个实驗动物不出現什么变化.

这些实驗說明在全身伦琴射綫照射下血-脑屏障通透性起初的变化,主要是外周器官开始損伤的結果.

很多学者[2-4]的研究指出伦琴射綫对腹腔器官具有很大的損伤性. 并根据这个推测血-脑屏障通透性的变化是由于照射腹腔器官所引起. 外周器官对血-脑屏障机能的影响可能是通过神經或体液的途径.

表1 照射身体不同部位时肝臟及脑屏障通透性的变化

(組織放射性占血液总放射性的百分数)

	对照組	全身照射	照射头部	照射躯干	照射肢体
脑	9±1.0	12.9±0.9	10±0.5	14.4±1	8.2±0.75
肝	729±60	1316±205	78±52	1096±61 785±68	829±69

文献指出,无論是神經因素[7-9],无論是化学物质:腎上腺素、乙酰胆碱、組織胺[11-16]都能影响血-脑屏障的通透性.

当分析照射动物的外周器官对血-脑屏障的通透性发生影响时,必需考虑到这样的事实,由于組織的早期生物化学紊乱器官介质化学成分的变化引起传入冲动变化的結果.

为了闡明外周器官对血-脑屏障机能轉送作用中神經机制的作用,在以下这些組的实驗中,动物在照射前預先以奴佛卡因、阿托品及嗎啡阻断神經系統的不同部位.

1.照射前 10—15 分鈡給动物腹腔内或靜脉内注射1%奴佛卡因2毫升,按心脏对腹部皮肤的疼痛刺激和腸刺激的反射反应的消失(心动电流描記法),确定麻醉的开始.

从表 2 可見注射奴佛卡因的对照动物肝脏及脑的組織-血液屏障通透性显著增高。注射奴佛卡因后照射的动物則不引起組織-血液屏障通透性的任何变化。这些实驗說明，阻断神經感受器能防止血-脑屏障及肝脏組織-血液屏障通透性的变化。

表 2　注射奴佛卡因、阿托品、嗎啡之后照射动物肝臟及脑屏障通透性的变化
（組織放射性占血液总放射性的百分数）

	对　照	全身照射	奴佛卡因	照射加奴佛卡因	阿托品	照射加阿托品	嗎　啡	照射加嗎　啡
脑	9±1	12.9±0.9	11.6±0.7	13±0.8	7±1.7	8.1±0.8	5.4±0.7	6.1±1
肝脏	729±61	1316±205	1373±124	1317±135	844±69	828±61	517±56	597±47

2. 照射前 10—15 分鐘給动物腹腔內注射 1 毫升 1:1000 稀释度的硫酸阿托品。从表 2 可以看出注射阿托品的对照动物的血-脑屏障通透性稍有減低（由 9±1 到 7±1.7%），照射加阿托品的动物不引起組織-血液屏障通透性的任何变化。一些动物于照前一天腹腔內注射了阿托品，这些实驗說明，阿托品的作用延长到注射后第二天，証明这些动物照射后組織-血液屏障通透性沒有变化。

在某些实驗切断頸部双側迷走神經或局部給予稀释度为 1:1000 的阿托品以阻断它的机能，所得到的結果类似腹腔內注射阿托品的結果。

这些观察說明阻断副交感神經支配（腹腔內注射阿托品或灌注其頸部迷走神經），被照射的动物組織-血液屏障通透性的变化完全消除。

3. 照射前 10—15 分鐘腹腔內注射 2% 嗎啡溶液，經过 3—5 分鐘呈麻醉状态。从表 2 可以看出在未照射动物嗎啡可以引起組織-血液屏障通透性降低，脑的屏障通透性从 9 ± 1 降到 5.4 ± 0.5%，肝的屏障通透性由 729 ± 61 降到 517 ± 56%。而处在嗎啡麻醉状态的动物，照射对肝和脑的組織-血液屏障通透性几乎不呈現任何作用。

С. Б. Балмуханов[17] 及 П. Резанов[18] 的研究同样証明不論是周围或中枢神經均参加照射后各个器官毛細血管通透性的变化，他們指出嗎啡、奴佛卡因、氨甲酸乙酯及咖啡因、巴比妥鈉可以改变X射綫作用引起的血管通透性的紊乱。

同样观察[19—21]指出，注射阿托品、戊巴比妥鈉及嗎啡以后照射动物的生存时間延长。

我們获得的材料同样証明，在照射作用下，神經机制参加通透性的早期变化。

引用的材料也确定注射不同的嗜神經物質阻断外周神經器（奴佛卡因、阿托品）或中枢（嗎啡）能够完全預防照射引起的組織-血液屏障通透性早期的变化。

在阻断神經装置的条件下研究照射动物組織-血液屏障所获得的結果，除有特殊的意义之外是有利于闡明这样的观点：在放射損伤的发病学中在局部和整体的表現中血液屏障的作用。

大家知道，通透性的障碍在放射性綜合征的形成上有着很大的意义。說明伴随着預防通透性的变化（借助于对神經系統的上述作用）能否抑止放射損伤的其他早期現象的发生是很有意义的。

为了闡明这个問題，我們采用了 М. Н. Мейсель 及 В. А. Сондак[22] 为了这个目的建議的活体螢光显微鏡研究骨髓的方法，研究了骨髓的早期变化。在我們的研究中，我們仅仅看到細胞核核蛋白結构的变化，这个变化在使用吖啶橙螢光素和剛果紅、碱性复紅一起染色的情况下，被損伤的細胞核呈亮綠色的发光。

脛骨骨髓的悬浮液用螢光素直接在玻璃片上涂色，計算在50个视野中发現的显微坏死数目。

照射后經两小时进行研究。所有其他的条件完全相同于研究照射对組織-血液屏障通透性的影响。得到的結果如图1所示。

从图可看出剂量在800伦琴照射对照动物，于照射后經过2小时在50个视野中平均計有110个显微坏死。

在遮蓋軀干照射的动物，骨髓内未发現显微坏死。

注射硫酸阿托品（1:1000稀释度的1毫升）之后20分鐘照射

的动物骨髓显微坏死平均数几乎比沒有注射阿托品的照射动物少二分之一。

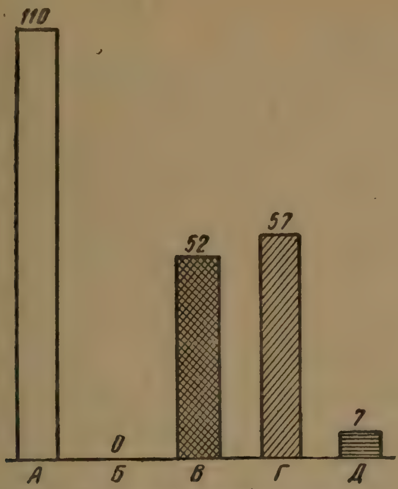


图 1　在 800 伦琴伦琴射綫作用下骨髓的变化在
50 个視野中的显微坏死数(放大 140 倍)
A——全身照射，*Б*——照射头部，*B*——照前注射奴佛卡因，
Г——照前注射阿托品，*Д*——照前注射嗎啡

注射 1% 奴佛卡因 2 毫升后照射的动物得到类似的結果。

注射 1 毫升 1% 的嗎啡之后照射的动物表現了特别大的作用。在 12 个实驗中，有 9 个骨髓中完全沒有显微坏死或发現少量显微坏死(50 个視野中有 3 个至 23 个)。其余的三个实驗注射嗎啡对照射效果不呈現任何影响。

我們获得的材料指出，无論是早期組織-血液通透性的变化，无論是骨髓初期的变化，都有神經机制参加。这些材料对于确定所研究現象之間相互的因果关系，对于查明在照射情况下阿托品、奴佛卡因、嗎啡的作用机制，暂时还不能作为充分的根据。这些問題需要进一步研究。

(杜旭譯，徐凤仙校)

参 考 文 献

[1] Л. С. Штерн. С. Я. Рапопорт, М. М. Громаковская, С. Р. Зубкова. «Биофиз.», **2**, 2, 1957, стр. 187.

[2] Г. А. Задгенидзе и др. «Вестн. рентгенол.», **17**, 1936, стр. 356.

[3] M. Swift. «Am. J. Roentgenol.», **73**, 2, 1955, p. 294.

[4] П. Н. Киселев.—В сб. «Вопр. радиобиол.». Под ред. М. Н. Побединского. 1956.

[5] H. Borison. «Feder. Proc.», **15**, 1, 1956, p. 21.

[6] R. Conard. «Rad. Res.», **5**, 1956, p. 167.

[7] Л. С. Штерн. «Тр. ин-та физиол.», **2**, 1936, стр. 12.

[8] П. А. Фонвиллер, Р. Р. Выгодская. «Тр. ин-та физиол.», **1**, 1934, стр. 316.

[9] Г. Я. Хволес., Н. Я. Прокопчук, М. И. Никольская, А. Г. Нодия. «Тр. ин-та физиол.», **2**, 1936, стр. 54.

[10] Н. Н. Зайко.—В сб. «Высш. нервн. деят. и кортико-висцер. взаимоотнош. в норме и патол.», 1955, стр. 262.

[11] B. Cooke, E. Hurst, C. Swan. «Austr. J. exp. Biol.», **20**, 2, 1942, p. 129. Цит. по «Physiol. Rev.»., **32**, Suppl. 1, 1952, p. 68.

[12] H. Ono. «Nagoya Igakkai Zasshi», **59**, 2, p. 81. Цит. по «Physiol. Rev.», **32**, Suppl. 1, 1952, p. 265.

[13] M. E. Greig, W. C. Hollang. «Science», **110**. 1949, p. 237.

[14] I. Földes, B. Kelentei. «Acta physiol. Hung.», **5**, 1954, p. 149.

[15] B. Kelentei. «Acta physiol. Hung.», **8**, 1855, p. 165.

[16] R. Becker, R. J. Aird. «J. Cell. a. Comp. Physiol.», **46**, 1, 1955, p. 127.

[17] С. Б. Балмуханов. «Здравоохр. Казахст.», **2**, 1955, стр. 25.

[18] П. Резанов. «Вестн. офтальмол.», **34**, 6, 1955, стр. 3.

[19] J. C. Larkin. «Am. J. Roentgenol.», **62**, 4, 1949, p. 547.

[20] H. Andrews. «Am. J. Physiol.», **183**, 1955, p. 322.

[21] D. Laird. «Med. Rad. Res.», **5**, 4, 1956, p. 488.

[22] М. Н. Мейсель, В. А. Сондак. «Докл. АН СССР», **105**, 69, 1955, стр. 1221.

伦琴射綫对組織內組胺含量的影响

Е. И. 科利切夫斯卡婭 (Кричевская)
(苏联科学院生物物理研究所)

大家知道組織胺在各种放射性損伤中存在的問題現在还有很大爭論。一系列的研究[1—5]根据組胺休克現象和放射病很相似而指出这个介質在放射性綜合征发病学上所起的作用。抗組織胺药物、促腎上腺皮質激素及皮質素对放射病的治疗有良好作用[1,2,3,4,7]，显然支持这个观点。这个称为电离輻射生物作用的“組胺学說”是 Ellinger 提出的，但是也遇到一系列反对意見[8,9,10]。应該了解这些不同意見提出的原因，在頗大程度上是由于各人自己的实驗在照射剂量、作用时間、研究的材料、动物对照射敏感性之不同以及所采用的抗組織胺药物不同等等所致。毫无疑义，由于缺乏測定对組織胺的統一的、有特效的及具充分敏感性的方法，同样具有很大的影响。

我們考慮到伦琴射綫作用使組織剧烈地損伤，并可能释放組織胺，因此在这种情况下，組織胺是能够形成的，同时企图闡明在一系列的不同射綫敏感性器官中这个过程的差别。

我們的研究是在大白鼠身上进行的，用 X 射綫进行照射，剂量为 800 伦琴（剂量率 50 伦/分、濾板用 0.5 Cu + 0.75 Al）。在皮肤、胃、肝脏、脑和腎脏中測定自由組織胺含量，并在照射后不同时期在对照动物身上測定血液中自由組織胺的含量。在比較所观察之变化时，我們認为不能采用生物学的方法研究組織胺，虽然它的敏感性高；因为它不是完全特异性的方法，甚至按 Барсум 及 Гэддум 改良的 Code 氏法[11]从清除了一系列所謂类組胺物質的組織浸出液中也不能免除某些氨基酸（如組胺酸），而这些氨基酸能大

大改变了在一段被隔离豚鼠肠上[12,13]組胺的反应．同时組織客观反应性經常变动也难以确定組織胺的正确数量．

近年来有些人建議用化学方法确定組胺，主要是重氮与氨基苯磺酸、溴苯胺和氮苯胺的有色反应，这些方法比生物学的方法有更大的敏感性．化学的方法能发現 0.5—1.0 γ 組胺，但是有色反应不能完全地从組胺酸中分离出組織胺．各种色层分离法的发現对于分离和进一步确定少量組織胺具有很大可能性．这正是我們創造新的可以确定 0.2 γ 純洁組織胺微量方法的基本原理．利用Берсум 及 Гэллум 改良 Code 的方法[11] 預先純淨，并按 Mc Intire, Roth 及 Shaw[14] 提出的在碱性环境中（pH = 12）利用正丁醇提取的浸出液，我們在紙上进行了各种色层分析，在此过程中其浸出和分析条件大大改变了，这是由 Urbach 及 Giscafre[15] 最先提出以后又被 Степанян 最后詳細拟定的．在遵守一定的实驗条件的情况下，我們有可能从血液及各种器官浸出液中分离出純淨的、沒有任何混合物的組織胺．确定組織胺量的方法，是从紙上把它洗出在碱性环境中采用重氮与氨基苯磺酸的有色反应来进行的．

在我們进行的实驗中能够确定我們所研究的全部对照动物器官組織胺含量在皮肤上較高（即 13.4 ± 0.5 γ/克），而脑内则較低（2.7 ± 0.48 γ/克）．在 800 伦琴一次照射的作用下組織胺的水平如图所示（图 1）．在所有器官均多多少少发生变化．在这种情况下皮肤和胃内組織胺的变化最快，在照射后 5 分鈡組織胺的含量达最大数值．皮肤为 24.5 ± 1.9 γ/克，胃内为 17.5 ± 0.9 γ/克．这种变化表現的时間不長，經过一小时組胺的水平就大大降低．在显著強烈的射綫損伤的情况下，事实上死亡前的动物（照射的大白鼠通常死于照射后第 3—6 昼夜），在皮肤及胃内組胺的含量大大地降低于自己最初的水平之下（皮肤内降到 7.0 ± 0.8 γ/克，胃内降到 8.1 ± 1.1 γ/克）．

其他作者[7]在大白鼠身上于伦琴射綫照射后的晚期才发現皮肤、胃及腸内組織胺的水平下降．但是由于照射条件和确定組織胺的方法不同（作者确定一般的、也就是自由的和結合的組織胺）就

难以和我們的結果相比較.

組織胺含量在对照而不照射的动物的肝脏及腎脏內表現得非常近似.腎脏內相当于3.7±0.2 γ/克,肝脏內相当于4.0±0.4 γ/克.在射綫作用下这些器官內組胺水平变得慢得多,最大的变化亦不明显,比上述器官小得多.照射后經过1小时,腎脏內組織胺的含量几乎增加一倍,它的水平达到7.2±0.5 γ/克,在肝脏內几乎出現同样的升高(达7.2±0.6 γ/克),死亡前的动物在这些器官內組織胺的含量下降,但不低于5.2±0.4 γ/克,即仍然較正常为高.

脑內組織胺含量的变化不大.

在我們研究的所有器官中,組織胺水平強烈变化的同时,我們沒有发現伦琴射綫照射后第一小时血液內組織胺含量有明显的变化.仅仅在动物死亡前血液內組織胺的含量显著地升高达81±2.6 γ%. Weber 和 Stegarda[19], Segal[5] Labord, Stenstrom[20] 发現无論是在动物实驗或病人身上于伦琴射綫照射后各个时期血液內組織胺水平有或多或少的升高.这个发現在别人的研究中[4]沒有成功,显然是由于方法困难.

但这些作者根据間接的証明:血压下降、胃液分泌增多、抗組織胺物質发揮作用等等,和其他作者一样,傾向于訊为組織胺在放

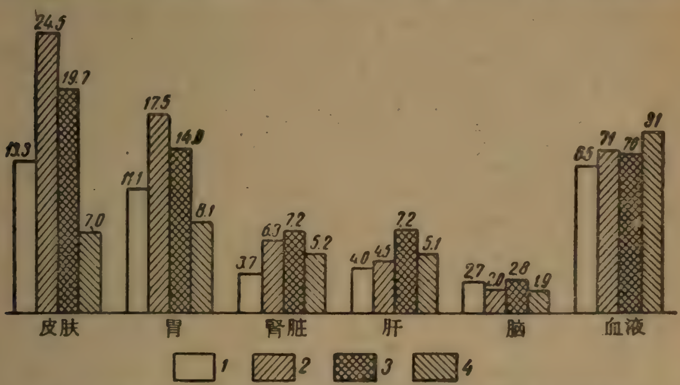


图1　正常及伦琴射綫作用后不同时期各个器官及血液中組織胺的含量(組織內用 γ/克表示,血液內用γ%表示)
1——正常　2——照射后5分鈡　3——照射后60分鈡　4——照射后72小时

射性綜合征的发展中，具有发病学的意义．他們沒有怀疑由于放射性损伤的結果形成的組織分解的毒性产物进入血液內增加，这些毒性产物假如不是組織胺，那无論如何也是类組胺物质．

沒有决定关于組織胺在放射病发展中发病学意义的問題，我們認为在照射的早期組織胺在血液中沒有很多蓄积．应看成是一定的保护机制的表現．酶促过程之激活或血液特有的組織胺成分的变化，根据 Labord、Parrot 及 Urquia[21]的材料在豚鼠及大白鼠的血液中特别显著．我們認为，整体中当一系列被研究器官显著变化的情况下，仅管血液內組織胺水平的变化不大，但并不能除外它参加一系列局部障碍以及特别是在放射病时某些全身反应的可能性．

（杜旭譯，鍾南山校）

参 考 文 献

[1] F. Ellinger. «Proc. Soc. exp. Biol. Med.», **64**, 1, 1947, p. 31.
[2] F. Ellinger. «Radiol.». **51**, 3, 1948, p. 394.
[3] F. Ellinger. «Schweiz. med. Wschr.», **3**, 1951, s. 61.
[4] H. Fetzer, F. Werle. «Strahlentherapie», **78**, 1948, s. 619.
[5] S. Segal. «C. R. Soc. Biol.», 131, 22, 1939, p. 1079.
[6] K. W. Taber. «Radiol.». **57**, N 5, 1951, p. 702.
[7] C. P. Semonson, C. H. Sawy. «Am. J. Physiol.», **177**, 1, 1954, p. 405.
[8] Б. Н. Тарусов. Основы биологического действия излучений. Медгиз, 1954.
[9] B. N. Halpern, A. Cuendet, I. P. May. «Schweiz. med. Wsch.», **40**, 1952. S.1020.
[10] Y. C. Larkin. «Am. J. Roentgenol., **62**, 1949, 4, p. 547.
[11] C. F. Code. «J. Physiol.», **89**, 1937, p. 257.
[12] B. N. Halpern. «C. R. Soc. Biol.», **131**, 1939, p. 509.
[13] S. Edlbacher, Jucker, Bauer. «Ztschr. phys. Chem.», **247**, 1937, s. 63.
[14] S. C. McIntire, L. W. Roth, I. L. Shaw. «J. Biol. Chem.», **170**, 2, 1947, p. 537.
[15] U. F. Urbach, L. Giscafre. «Proc. Soc. exp. Biol. Med.», **68**, N 3, 1948, p. 430.
[16] E. H. Степанян. «Клинич. мед.», **32**, 7, 1954, стр. 42.
[17] H. F. Bryant, W. D. Eisen, R. E. Ellis, C. W. Wilson. «J. Physiol.», 130, 1955, p. 33.
[18] W. D. Eisen, Ellis, Wilson. «J. Physiol.», **133**, 1956, p. 506.
[19] R. Weber, F. R. Stegarda. «Proc. Soc. exp. Biol. Med.», **70**, 2, 1949, p. 261.
[20] Lasser, Stenstrom. «Am. J. Roentg. Rad. Therapy», **72**, 6, 1954, p. 985.
[21] C. Labord, I. Parrot, D. Urquia. «Presse Méd.», **61**, 57, 1953, p. 11151.

关于正常和伦琴射綫照射后静脉内注射染料在組織中的分布

Л. И. 柯尔恰科 (Корчак)
(苏联科学院动物形态研究所)

大多数的研究电离輻射对动物机体作用的研究者們指出，在照射的影响下，組織的通透性，特别是血管的通透性增加. 腸壁的血管通透性的增加是經常見到的放射損害最明显和根本的特征之一. 出血、細菌、毒素或其他的物質在机体內的播散都和它有关. 但是应該指出，由于与組織改变，首先是血管通透性改变相联所致的在被照射动物組織內染料和其他物質蓄积增加的具有說服力的証据在現有的工作中尚缺乏. 在照射影响下，不仅組織通透性发生改变，而且組成其他性質也发生改变，这一点似乎不必怀疑的. Насонов 和 Александров 以及他們的同事們的工作指出，在各种外作用的影响下，生活基質的特性都发生改变，特别是原生質結合顏料的能力升高. 这点可用蛋白質組成成分的变性作用来解釋.

現在进行的工作是同 Э. Я. Граевский 共同进行的，我們企图闡明在照射影响下注入机体內的物質分布的变化和如何确定开始的变化.

实驗用两性小白鼠，年龄 6—8 周，体重 18—22 克，动物經受一次全身伦琴射綫作用，剂量 400、700、5000 伦琴，条件如下：电压 160千伏、电流 15 毫安、滤板 0.5 毫米 Cu + 0.75 Al，距离 17—21 厘米. 剂量率相当于 47—84 伦琴/分.

在实驗的第一組，研究了染料在正常及受照射的小白鼠組織和器官中的分布，染料——中性紅、亚甲蓝——是在电离輻射作用后各个不同时期（經过 2.6 小时和 1.3 昼夜）由静脉內注射的. 中

表1 照射后各個时期，中性紅在小白鼠的

組織	未照射动物	400 伦琴			700 伦琴		
		15—30分	24小时	72小时	15—30分	2 小 时	6 小 时
小腸	100±2(87)	113±7(35)	136±18(18)	129±9(6)	125±8(59)	123±2(6)	190±40(4)
脾	100±6(87)	103±5(35)	148±16(18)	146±14(8)	97±6(59)	112±7(6)	143±18(4)
腎	100±3(87)	92±4(33)	110±11(18)	89±14(6)	94±6(59)	118(6)	133±17(4)
肝	100±3(87)	94±5(35)	87±6(18)	103±12(6)	101±5(59)	104±9(6)	114±8(4)
肺	100±2(87)	95±7(33)	101±25(18)	99±24(6)	92±6(59)	139±20(6)	122(2)
腦	100±5(87)	86±7(33)	90±6(16)	136±29(6)	97±8(59)	93±12(6)	105(2)

* 研究动物的数在括号內指出.

表2 照后不同时期，亞甲藍在鼠

組 織	未照射动物	700 伦琴	
		15—30分	24 小 时
小 腸	100±3(30)	110±11(21)	121±7(21)
脾	100±5(30)	119±10(22)	221±18(17)
腎	100±10(30)	98±11(22)	96±4(21)
肝	100±4(29)	115±13(22)	111±11(17)
肺	100±6(30)	87±7(22)	95±5(15)
腦	100±3(30)	102±5(22)	112±12(17)

* 研究的动物数在括号內指出.

表3 在照后不同时期，由机体內提取的和

組 織	对 照	400 伦 琴			
		15—30分	24 小 时	72 小 时	15—30 分
小腸	100±3(30)	131±18(5)	140±9(4)	115±15(4)	109±7(7)
脾	100±6(30)	119±1(5)	158±1(5)	145±3(4)	104±6(10)
腎	100±5(30)	104±1(5)	144±2(4)	125±3(4)	101±6(10)
肝	100±3(30)	99±3(4)	97±7(4)	92±0(4)	99±7(10)
肺	100±4(30)	81±9(5)	162±34(4)	151±27(4)	87±7(10)
腦	100±5(30)	107±6(5)	104±3(4)	98±9(4)	103±7(10)

* 研究动物的数在括号內指出.

器官和組織內(当靜脈內注入时)的分布*

		5000 伦琴				
24小时	72小时	15—30分	2 小时	6 小时	24 小时	72 小时
147±10(32)	107±9(19)	114±9(8)	135±21(4)	142±5(4)	145±11(10)	179±14(10)
228±39(28)	162±15(15)	136±8(8)	—	146±10(6)	153±21(15)	157±2(10)
94±12(28)	126±14(15)	97±12(8)	97±10(6)	97±5(4)	93±3(10)	192±25(10)
82±7(32)	121±8(19)	114±23(8)	—	—	135±18(10)	188±27(10)
127±15(28)	88±19(15)	114±15(8)	104±7(5)	94±5(4)	109±15(10)	142±13(10)
89±9(28)	110±11(15)	91±9(8)	88±2(6)	93±2(4)	109±12(15)	213±12(10)

器官及組織內(靜脈注入)的播散*

	5000 伦琴		
72 小时	15—30分	24 小时	72 小时
90±9(7)	123±13(5)	126±5(5)	150±13(6)
163±12(7)	124±9(5)	205±40(5)	224±23(6)
87±17(7)	115±6(7)	89±4(5)	100±9(6)
90±9(7)	94±10(7)	81±8(5)	99±7(6)
114±5(7)	101±15(5)	143±19(5)	171±28(6)
90±10(7)	108±11(7)	89±9(6)	112±13(6)

放于染料內的組織和器官內中性紅的蓄积*

700 伦琴		5000 伦琴		
24 小时	72 小时	15—30分	24 小时	72 小时
150±9(9)	110±4(9)	101±8(10)	126±9(6)	154±19(12)
152±14(12)	149±17(10)	105±12(10)	143±12(10)	147±12(14)
133±24(10)	102±5(12)	94±4(10)	110±12(10)	111±11(14)
89±6(10)	97±5(12)	102±14(10)	—	97±3(12)
114±17(10)	128±8(12)	99±6(10)	116±22(10)	146±22(12)
106±3(10)	109±17(12)	96±6(10)	102±5(10)	114±14(12)

表 4　在照后不同时期，由机体内提取的和放于染料中的組織和器官中中性紅的蓄积*

組　織	在組織內中性紅的蓄积		
	照射后立即放于染料溶液中	照后立即取出和在生理溶液中存留 3 小时以后放于染料溶液中	照后經过 3 小时和立即放于染料溶液中的組織
小　腸	98±4(10)	108±4(20)	116±5(18)
脾	104±6(10)	94±4(20)	121±2(18)
腎	108±3(10)	99±4(20)	100±4(18)
肝	98±7(10)	95±3(20)	102±4(18)
肺	98±4(10)	108±4(20)	116±5(18)
大　腦	108±2(10)	101±9(20)	123±12(18)

* 所研究动物的数目在括号內指明.

性紅注射量1.5毫克，亚甲基蓝的量是 0.8 毫克溶于 0.5毫升生理盐水內. 注射染料后 60 分鍾将动物杀死. 把肝、脾、脑、肺、腎和腸取出. 为了提取中性紅和亚甲基蓝而把它們放入 2% 硫酸酒精溶液中. 溶液以每 1 克組織 5 毫升計算. 提取持續 24 小时，其后将提出物借助于 ФЭК–М 比色計来比色. 在被照射动物身上获得資料当与沒被照射的小白鼠組成的染料沉积相比較后得一百分比值.

这个研究的結果如表 1 和表 2 所示. 所引用的資料証明，在所有輻射剂量只有在小腸和脾脏显示出中性紅的蓄积規律性地增加(表 1). 当剂量为 700 伦琴时經过 6 小时在腸經过 24 小时在脾最为明显. 在照后快到 72 小时时染料的数量有些降低. 当剂量 5000 伦琴时在两个器官观察到染料蓄积漸进性增长，并一直到动物死亡的那一天. 至于說到其他被研究的組織，則主要是在放射反应終末期中性紅的蓄积显示出多少明显程度不一的变动. 在研究亚甲蓝的分布时获得类似的資料(表 2). 在此，也和在中性紅的实驗中一样，在脾和腸显示了最明显的变动. 当剂量为 5000 伦琴时染料的含量停留在高水平，并一直到动物的死亡那天. 在其他器官和組織呈現的变动不是很明显的. 肺脏是例外，在 5000 伦琴剂量照射后呈現亚甲蓝的含量的增高. 特别值得注意的一个事

实是中性紅的蓄积显示了最大变化的組織，他也是在电离輻射作用下，破坏最严重的組織，在时間上二个过程是一致的。

第二組实驗企图闡明的問題是，在照射后一定时間內染料的蓄积是取决于血管壁的通透性的改变呢，或是取决于被研究組織直接在照射影响下所发生的某种另外过程。为了这个目的，在照射后不同期間将动物杀死。組織、器官放入含有 0.018％中性紅的生理溶液內 60 分鐘。然后用2％的硫酸酒精溶液在 24 小时过程中提取出染料，幷进行比色。所得材料如表 3 所示：組織在体外染色和从靜脉內注射染料一样。发現最大的变动是放射敏感的組織象脾脏和小腸。当剂量为 400 和 700 伦琴时，中性紅的蓄积的最高峯出現在一昼夜以內，而快到照后 72 小时前后染料淤积数量有某些減少。当超致死剂量 5000 伦琴时，动物在死前一刹那間仍保持着強烈吸附染料的能力。因此可知，照射后染料的淤积的增加不仅是和血管壁的通透性的改变有关。最后我們还企图闡明，我們所观察的現象是否同处于机体內組織有关或說它們是在忍受了放射的組織中发展着。为了这个目的，一部分小白鼠于 5000 伦琴剂量照射后立即杀死，幷把組織放置于 0.018％中性紅溶液中 60 分鐘。从組織中取出染料进行比色和先前实驗組一样处理。另一組小白鼠被照射之后，也立即杀死，把組織和器官置于生理溶液內在 37℃ 的条件下 3 小时以后移到 0.018％ 中性紅溶液內 60 分鐘，再用酒精提取 24 小时后，将提取液进行比色。沒被照射过的动物組織也进行同样的实驗。末了，将被照射的最后一組小白鼠在照后 3 小时杀死，用通常方法来确定离体器官的染料的蓄积。

所获得的材料如表 4 所示，在經受照射的組織未发生明显的染色性質的变化。呈現染料蓄积增加能力的只有在那些在照射作用后过一些时間的从机体分离出来的那些組織。指出以下这点很重要即在經受照射的組織其破坏过程也不明显。所提出的資料使我們推測出結論：由于所采用的剂量的电离輻射全身作用所引起染色性質的增加不仅和血管的通透性障碍有关，而且与組織本身吸附染料能力的变化是相联系的。这种情况有利于說明染料最大

的蓄积同时就是最明显的破坏时期，被照动物的敏感的器官的染料蓄积的升高是同破坏过程相联系的这一概念．这种观点提出是有依据的，因为大家熟悉的当細胞成分发生漸进性坏死变化时，其結合染料性能升高，正在死亡的細胞比未受損害細胞吸附染料多．可以設想，在文章中上述許多現象是同照射的影响下所引起的組織破坏相联系的，首先是血管通透性，因而在很大程度上可以由組織本身吸附特性的变化确定．

（閒秀譯，孙素蓮校）

遭受电离輻射作用的动物組織的血液毒性因素

C. A. 柯罗利 (Король)
M. P. 梅德尼克 (Медник)
(烏克兰流行病学和微生物学科学研究所)

在放射病发病机制的复杂問題中关于毒血症，其作用本質問題占据着重要位置．現有材料毫无疑义的証实：在电离輻射影响下的动物血中出現毒素（在联体动物身上，交叉血循环实驗）．但是正象 Б. Н. Тарусов[12] 在他的研究工作中所指出的，毒性物質不仅在血液中而且在組織中也发現．因此，我們認为闡明以不同类型的电离輻射照射不同种的动物时血液毒性因素的研究的一系列問題是很重要的．做这种研究看来是非常必要的，因为与我們可得到的文章除了 Б. П. Тарусов 及其同事[3]的极少数研究以外，与这个問題相关的工作我們还沒有見到．

作为研究的对象我們采用了：兎、大白鼠、小白鼠等的組織．这些动物或者由于电离輻射作用而死亡或者与实驗条件，在一定时期内专門杀死．

对兎的照射采用了放射性磷 (P^{32}) 和伦琴射綫，对大白鼠和小白鼠照射采用伦琴射綫，給三組兎子腹腔內注射放射性磷 (P^{32})，各組剂量为：1.5、3 和 5 毫居里/2 千克体重（相当于 566、1066 和 1888 物理伦琴当量）．

伦琴射綫照射兎子剂量采用 1000 伦琴、大白鼠 750 伦琴、小白鼠 905 伦琴．实驗組和对照动物的选择了同一体重，并生活在同一或相近的条件下．

方　　法

水盐提取法　被研究組織取自刚刚死亡的动物．把称量准确的一定量的組織用剪刀輕輕粉碎，并在含有石英砂的瓷乳鉢內研磨，然后，添加十倍量的0.85%的食盐溶液內．在冰箱內放置24

表

A．放射性磷照射后的兎組織的水鹽提取液的血液毒素

提取液的数目	对兎紅血球滴定度	对大白鼠紅血球滴定度	对羊紅血球滴定度	提取液的数目	对兎紅血球滴定度	对大白鼠紅血球滴定度	对羊紅血球滴定度
肝				脾			
3	3—0	3—0	3—0	3	3—0	1—0 2—1:2	3—0
4	4—整个的	2—0 2—整个的	4—0	4	4—整个的	2—0 1—整个的 1—1:2	4—0
6	6—1:2	1—整个的 2—1:2 2—1:4 1—1:8	4—0 2—整个的	5	5—1:2	3—0 2—1:2	3—0 1—整个的 1—1:2
9	9—1:4	3—0 4—1:2 2—1:4	4—0 4—1:2 1—1:4	4	4—1:2	1—0 1—整个的 1—1:2 1—1:4	1—0 1—整个的 1—1:2 1—1:1
5	5—1:8	3—0 2—整个的	2—0 1—1:2 2—整个的	4	4—1:8	2—0 1—1:4 1—1:8	1—0 1—整个的 1—1:2 1—1:4
1	1—1:64	1—0	1—0	—	—	—	—
腎				肺			
10	10—0	9—0 1—1:4	10—0	9	9—0	9—0	9—0
1	1—1:4	1:4	1—整个的	4	4—1—2	3—0 1—1:2	2—0 2—1:2
1	1—1:16	1—0	1—1:8	—	—	—	—
1	1—1:32	1—0	1—1:32	—	—	—	—

小时以后，把这种混合物在 2500—3000 周/分条件下离心 5 分鈡，通过几层紗布滤过，所获得的滤过液做为确定血液毒素的原始溶液。

醇提取液 把称量好并用剪刀粉碎的組織加入十倍量的醇（乙醇或丁醇）．在一昼夜获得的提取液放入冰箱內．然后經滤紙

1

Б. 倫琴射綫作用后的大白鼠組織水-鹽提取液之血液毒素

提取液的数目	对大白鼠紅血球滴定度	对兔紅血球滴定度	对羊紅血球滴定度	提取液的数目	对大白鼠紅血球滴定度	对兔紅血球滴定度	对羊紅血球滴定度
肝				脾			
1	1—0	1—0	1—0	4	4—0	4—0	4—0
1	1—整个的	1—0	1—0	1	1—整个的	1—0	1—0
2	2—1:2	2—1:2	2—1:2	2	2—1:2	2—0	2—0
3	3—1:4	3—0	3—0	3	3—1:8	2—1:8 1—0	1—1:4 2—0
3	3—1:8	1—1:2 1—1:8 1—1:16	3—0	—	—	—	—
2	2—2:16	2—0	2—0	—	—	—	—
1	2—1—32	1—整个的	1—0	—	—	—	—
腎				肺			
5	5—0	5—0	5—0	5	5—0	5—0	5—0
1	1—整个的	1—0	1—0	1	1—整个的	1—0	1—0
3	3—1:4	1—1:2 2—0	3—0	3	3—1:2	1—0 1—整个的 1—1:2	3—0
2	2—1:8	2—0	2—0	3	3—1:4	3—0	3—0

表 1

A. 放射性磷照射后的兔組織的水鹽提取液的血液毒素*

提取液的數目	对兔紅血球滴定度	对鼠紅血球滴定度	对羊紅血球滴定度	提取液的數目	对鼠紅血球滴定度	对兔紅血球滴定度	对羊紅血球滴定度
肝				脾			
对照							
肝				脾			
10	10—0	10—0	10—0	8	8—0	8—0	8—0
2	10—1:4	10—1:2	10—0				
				腎			
				10	10—0	10—0	10—0
				肺			
				8	8—0	8—0	8—0

* 在滴定度符号前面的数字表示該滴定度的提取液的数目.

濾过，并在水浴上蒸发其水分. 經蒸发后的剩余物添加生理溶液其量与原来添加的醇相等.

取用上述方法准备好的提取物，放入 6—8 个試管中准备好从 1:2 开始到 1:64 的稀释液，每个稀释液量体积 0.25 毫升. 向稀释好的提取液中每管添加 0.25 毫升 3 % 紅血球（由血液沉降物中取出）. 利用了几种动物的紅血球. 但其中必須包括有該实驗中研究其組織的那种动物本身的紅血球. 向所有試管內組織提取液和紅血球混合液中加入 0.75 毫升 0.85 % 食盐溶液，試管放入恆温浴中两小时，其后放入冰箱內到第二天，然后計算其結果，看其交叉的溶血停滯的強度.

(續)

Б. 倫琴射綫作用后的大白鼠組織水-鹽提取液之血液毒素*

提取数量	对大白鼠紅血球滴定度	对兔紅血球滴定度	对羊紅血球滴定度	提取数量	对大白鼠紅血球滴定度	对兔紅血球滴定度	对羊紅血球滴定度
肝				脾			
对照							
肝				脾			
12	12—0	2—0	12—0	10	10—0	10—0	10—0
腎				肺			
3	3—0	3—0	3—0	3	3—0	3—0	3—0

* 在滴定度符号前面的数字表示用在該滴定度时的提取液的数目.

結　　果

第一組是研究血液毒素特性的，其中 74 个水盐提取液是被放射性磷照射的兔子的肝、脾、腎、肺，46 个大白鼠組織水盐提取液，鼠是用伦琴射綫照射的 —— 所有上述都与三种紅血球发生作用：兔、大白鼠和羊. 兔子就将用 3 毫居里 P^{32} 腹腔內注射，大白鼠 750 伦琴照射. 对照組做了 38 个健康兔子組織的提取液和 28 个健康大白鼠組織提取液. 其結果如表 1 所示. 观察結果有可能做如下的結論：

1. 遭受电离輻射作用的兔和大白鼠的組織水盐提取物发現了血液毒素.

表 2　照射后之兎和大白鼠的肝和脾組織的醇与水-鹽提取法的血液毒素作用强度

顺序 (№)	肝		脾	
	醇提取法　滴定度	水-盐提取法滴定度	醇提取法　滴定度	水-盐提取法滴定度
1	0	0	整个的	整个的
2	整个的	整个的	1:8	1:8
3	1:2	整个的	1:2	1:2
4	1:2	整个的	1:2	0
5	1:2	1:2	1:2	0
6	1:2	1:2	1:4	1:4
7	1:2	1:8	1:4	1:4
8	1:4	整个的	0	0
9	1:4	0	0	0
10	1:4	1:2	1:2	整个的
11	1:4	0	1:2	1:2
12	1:4	1:4	1:4	1:2
13	1:4	1:2	1:4	1:8
14	1:8	0	0	0
15	1:8	整个的	0	1:2
16	1:8	1:8	1:8	1:2
17	1:16	1:4	1:2	整个的
18	1:16	1:8	1:4	1:2
19	1:16	1:16	1:8	1:8
20	1:32	1:8	1:32	1:16

2. 血液毒性因素在肝提取液中出現的最多.

3. 对于同种紅血球观察到最明显的血液毒性的效应. 对于异类紅血球的相互作用在一系列提取物中同样能发現这种事实.

为了闡明血液毒性因素的本质，研究了組織的水盐和醇提取液的效应. 曾研究了 80 个提取液 (40 个水盐的, 40 个酒精的), 其中 20 个肝脏 20 个脾脏組織提取液. 根据对于同种紅血球的相互作用研究了血液毒素，所获得的結果如表 2 所示. 結果証明了丁醇和生理溶液提取的同种組織在大多数場合下在丁醇提取物中的血液毒性作用显示最強，这就証实了 Б. Н. Тарусов 在文章提出的，血液毒性因素的类脂质的本质[1].

为了精确說明关于血液毒性的特异性，曾提出了如下实驗。

从12个大白鼠和10只小白鼠身上取得肝脏提取液（水盐和醇的提取液），在这些提取液中曾經发現了血毒素，并經过了与原来实驗那种动物的紅血球交叉吸附。吸附的技术如下。

取一定量的1:10浓度被检組織提取液，添加20—40%洗过的紅血球，温度保持在+(2—4)℃，放入冰箱内2小时以后取出沉淀上清液，并用他按前述方法进行对血液毒素的反应。吸附前后所获得的結果如表3所示，可看出，在大多数情况下經过第一次吸附以后被检提取液本身的血毒性丧失。而在另外一些情况下第一次吸附不完全时，他継續对另一部分紅血球作用。此时，对本种动物的紅血球血毒素丧失引起了对异种动物紅血球血毒素的丧失。反过来当对异种紅血球作用的血毒性能力丧失时对本种紅血球作用的血液毒素也就消失了。但是有时同种紅血球吸附以后殘留下来对异种紅血球的血液毒素作用（小白鼠6号和9号肝的提取液），或相反，对异种紅血球吸附以后，留下来对本种紅血球的仍带血液毒素作用（大白鼠3号肝和小白鼠7号肝的提取物）。

闡明血液毒素蓄积的部位是研究的进一步阶段。考虑到有材料談到照射后毒性产物主要蓄积在細胞浆、很少程度是在核[4,5]，而其他的研究者有相反的主张，認为細胞核是对电离輻射作用最敏感的；而开始进行了第三組实驗。在这組实驗中所注意的是对照射后的动物的整个肝組織以及在肝細胞核中的血液毒性因素的研究。实驗了大白鼠器官的醇提取液；它的血液毒性強度是根据对大白鼠的紅血球的作用的关系确定的。按着 Douns 的方法，分离核检查的20个肝組織提取液中发現血液毒素的有18例，而20个細胞核的提取物发現血液毒素的只有5例。获得的結果如表4所示，它們指出完整的肝組織提取液中血液毒性強度比在同样組織的細胞核質里要明显。

在实驗进行过程中发生了这样一个問題：組織的血液毒性作用的強度倚賴于照射后死亡时期的程度是怎样的呢？为回答这个問題进行了一組实驗，这組实驗是利用照射后各个不同时期杀死

表3 吸附前后大白鼠和小白鼠肝脏

兔 大白鼠 或 小白鼠	提取液种类	紅血球	吸附以前					
			大白鼠肝脏					
			1	1/2	1/4	1/8	1/16	1/32
3	醇提取液	大鼠	−	−	−	+	++	+++
		兔	−	−	−	−	+	+++
	水提取液	大鼠	−	+++	+++	++++	++++	++++
		兔	−	−	++++	++++	++++	++++
4	水提取液	大鼠	−	−	−	−	+	++
		兔	−	−	−	−	−	++
5	水提取液	大鼠	−	++	++	+++	+++	+++
		兔	−	−	++++	++++	++++	++++
			小白鼠肝脏					
6	水提取液	小白鼠	−	−	−	−	+	+
		兔	−	−	−	−	+	++
	醇提取液	小鼠	−	−	+	+	++	+++
		兔	−	−	−	+	++	+++
7	水提取液	小鼠	−	−	−	+	++++	++++
		兔	−	−	−	+	++	+++
	醇提取液	小鼠	−	−	+	++	+++	++++
		兔	−	+	+++	++++	++++	++++
9	醇提取液	小鼠	−	−	+	++	+++	++++
		兔	−	−	−	++	++++	++++

* 分数表示提取液的稀释度

的醇及水-鹽提取液之血液毒素*

吸附以后											
大白鼠紅血球						兔子紅血球					
的提取液											
1	1/2	1/4	1/8	1/16	1/32	1	1/2	1/4	1/8	1/16	1/32
+	+++	++	++++	++++	++++	−	−	++	++	+++	+++
++++	++++	++++	++++	++++	++++	++	++	++	+++	+++	+++
+++	+++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++
++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	+++	+++	+++	++++	++++
++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++
++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++
++	++	++	++	+++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++
+	++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++
的提取液											
++	++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++
−	−	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++
++	++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++
++	+++	++++	++++	++++	++++	++++	+++	++++	++++	++++	++++
+	++	++++	++++	++++	++++	−	−	++++	++++	++++	++++
−	++++	++++	++++	++++	++++	++	++	++++	++++	++++	++++
++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++
++++	++++	++++	++++	++++	++++	++	++	++	++	+++	+++
++++	++++	++++	++++	++++	++++	++	++	++	++	+++	+++
−	−	−	+	++	+++	++++	++++	++++	++++	++++	++++

表 4　肝臟的細胞核和組織醇提取液的血液毒素强度

順序(№)	肝組織的滴定度	肝細胞核的滴定度	順序(№)	肝組織的滴定度	肝細胞核滴定度
1	0	0	11	1:2	0
2	0	0	12	1:2	0
3	整个的	0	13	1:4	0
4	整个的	0	14	1:4	0
5	整个的	整个的	15	1:4	1:4
6	1:2	0	16	1:8	0
7	1:2	0	17	1:8	0
8	1:2	1:2	18	1:16	0
9	1:2	1:2	19	1:16	0
10	1:2	1:4	20	1:16	0

的或者自己死了的大白鼠取其肝組織制成醇的提取液．确定血液毒素是根据对本种动物紅血球的作用．一共检查 25 个从 3 小时到 14 天内死亡的大白鼠肝的提取液．已得到的材料使我們做出結論：血液毒性效应在相当早期，在照射后头几天范圍內（經过 3—6—10—24 小时)就已經可以检查出来．而在以后几天，尤其是在照射第六天以后，血液毒性效应在所有的提取液中被发现．

但是应該指出：从照射一瞬間开始所經历的各个时期和血液毒性效应之間的直接依賴性在所有各例均未能确定．

第 5 組研究的进行是为了闡述照射剂量和血液毒性效果之間的关系．为此研究了 3 羣兔子肝的提取液，这些兔子經过了放射性磷的照射，剂量为 1.5 毫居里、3 毫居里和 5 毫居里．

血液毒素确定是对本种动物紅血球进行作用，检查了 28 个提取液，其中 11 个是照射后的，剂量为 1.5 毫居里、9—3 毫居里和 8—5 毫居里．

結果証明：由于 P^{32} 照射剂量的不同动物組織提取液的血液毒性作用強度也有某些差別．在 P^{32} 3 毫居里和 5 毫居里两組动物在整个实驗中都确認在极高度稀释之后仍有血液毒素存在．在被照射剂量为 1.5 毫居里 P^{32} 的动物的組織可看到不同程度的反应：

沒被稀释的提取液有三例发現血液毒素，稀释 1:2 的有四例，稀释 1:4 的有一例，完全沒有血液毒性作用的有三例.

結果的討論

我們的研究明确了一系列事实，其中一部分証实了为数不多的已发表过的材料，余者是新的.

第一种引起注意的情況，即我們研究的組織中絕大部分的血液毒性效用都在肝提取液中(兔、大白鼠、小白鼠). 我們覚得这可能用他的屏障机能來解释，由于肝屏障作用，因此在很大程度上肝脏首先受到代謝产物的作用，首先受到內源或外源产生的任何物質的作用，其中包括毒素的作用.

Л. А. Орбели 指出[6]: 脾脏淋巴組織和位于腹腔內的腸系膜和其他淋巴腺方面的反应是机体对照射的第一个反应. 血液从这些器官沿着門脉系統流向肝脏，因而在肝脏首先遭到这种毒性废产物的作用. 任何物質的蓄积在肝脏都很早的发生，这个可以通过給大白鼠注射細胞毒素血清的实驗來得到証明. 首先細胞毒素蓄积在肝脏，并且这种毒素对肝脏的作用不仅是特异性的，而且也是非特异性的[7]. 当解释关于血液毒素的本質这一問題时，我們利用了两种提取物——水盐的和醇的. 此时可以証明，血液毒素在一种和另一种提取液中存在，但是他們多数是显示在酒精提取物中，这就使我們有根据同意 Б. Н. Тарусов 的关于血液毒素的类脂質本質的見解. 血液毒素在水盐提取物中也存在，这就促使我們推論，血液毒素是脂蛋白的复合物.

种的在特异性的問題方面，我們研究的結果(采用吸附性的方法)还沒有得出关于血液毒素的精确的种的特异性的結論的基础；他們有可能很快地做出关于血液毒素种間特异性的假設. 在与这一系列結論不完全相符合的吸附性試驗中所得到的四个反应的結果証明，由于存在于組織中的抗原复合物的数目很多，借助于紅血球的吸附性不能最終解决血液毒素的种的特异性的問題. 而需要其他的吸附剂，这是我們今后研究的对象.

对肝细胞核以及肝細胞浆的提取液中血液毒素的研究在很大程度中与 Л. И. Ильина 在研究肝細胞核和胞浆的化学变化时[8]以及 Р. В. Петров 和 Л. И. Ильина[9,10] 在研究它們的抗原性質时所获得的材料有共同之处。这些作者发現了在被照射动物肝細胞核及細胞浆中的极重要的各种各样的变化。在我們的研究中，根据血液毒素效应，我們同样能够确定在肝細胞核和肝細胞浆的提取液之間血液毒素作用的不同，这使我們有可能同意某些研究家的意見，他們認为在照射时在胞浆中发生最大的变化。

根据对于取决于放射損伤时效的血液毒素滴定度的研究的一系列研究中所获得的材料得到結論，即在輻射損伤的早期阶段在組織中发生的变化是不明显的，并且在所有动物也不是一样的。在以后动物接近死亡的情况下，血液毒素的含量增长。所指出的結論与研究被照射动物各个系統和器官方面变化发展的动力学的研究家的材料完全符合，并且特别是与 Б. Н. Тарусов 的指示相符，即动物机体对照射的反应是按照自身加速的方式发展着。

关于在照射和血液毒素滴定度之間的关系的后一組研究結果确定仅有相对的依賴性，这点可以从一般生物学的規律性的观点来解释，由于这个規律在刺激強度和机体的应荅反应的大小之間不能确定直接的依賴关系。尤其是在吸收的能量数値与生物学效应之間，它們的依賴关系仅仅在一定剂量范围內才能确定。

在我們工作中所确定的事实主要証实 Б. Н. Тарусов 所提出的关于在电离輻射作用下，在动物的組織中所产生的血液毒素的概念。但是由于它們的复杂性一系列問題还沒有得到解决。所研究問題的重要性是需要在这个方向中引用补充的研究方法継續进行工作。

結　論

1. 在被照射动物(家兎、大白鼠、小白鼠)的組織提取液中发現了血液毒素；在肝脏提取液中发現血液毒性因素最強。

2. 在水盐及醇提取液中发現了血液毒性作用效应，在醇提取

液中的程度大，这証明它們的脂蛋白的本质.

3. 血液毒素因素不具有明显的种的特异性.

4. 在完整的肝組織的提取液中比在它的核质中发現更多的血液毒素.

5. 血液毒素作用的强度按照放射損伤发展的程度而增长.

（閒秀　张迈石合譯，张迈石校）

参 考 文 献

[1] Б. Н. Тарусов. Основы биологического действия радиоактивных излучений. Медгиз, 1954.

[2] Б. Н. Тарусов.—В кн. «Тез. докл. на VIII съезде физиол., биохим., фармакол», Киев, 1955, стр. 599.

[3] А. С. Мочалина.—В кн. «Тез. секц. докл. Всесоюзн. конф. по мед. радиол.», (секция эксп. радиол.). Медгиз, 1956, стр. 31.

[4] W. K. Daree. Цит. по книге Б. Н. Тарусова «Основы биологического действия радиоактивных излучений». Медгиз, 1954.

[5] A. L. Douns. «J. Biol. Chem.», **147**, 1943, p. 685.

[6] Л. А. Орбели.—В кн. «Сесс. АН СССР по мирн. использ. атомн. энергии, 1—5 мая 1955 г.», стр. 166.

[7] П. Д. Марчук, С. А. Король, Ю. А. Уманский.—В кн. «II Всесоюзн. конф. патофизиол.». Тез. докл. Киев, 1955, стр. 92.

[8] Л. И. Ильина.—В сб. «Действ. облуч. на организм». Докл. сов. делег. на Междунар. конф. по мирн. использ. атомн. энергии. М., 1955, стр. 166.

[9] Р. В. Петров, Л. И. Ильина.—В сб. «Действ. облуч. на организм». Докл. сов. делег. на Междунар. конф. по мирн. использ. атомн. энергии. М., 1955, стр. 167.

[10] Р. В. Петров, Л. И. Ильина. «Тез. секц. докл. Всесоюзн. конф. по мед. радиол.» (секция эксп. радиол.). М., 1956, стр. 90.

造血組織及其他組織勻浆之防护作用的比較

（文献摘要）

Ю. 索施卡（Сошка）

（捷克科学院生物物理研究所）

从我們以往的工作指出，脾脏及骨髓勻浆之防护机制，首先在于由注入的混悬液的細胞所产生的新的組織代替了受照射的造血組織；亦可能有因这些新生組織所产生的某些体液因素的継发性作用。

在这方面，我們比較一下这些造血組織細胞以及某些其它組織的勻浆或混悬液之作用。

在小白鼠身上进行实驗，小白鼠遭受全身X-綫照射，試驗輸入那些未照射小白鼠的脾脏、腎、肝、甲状腺及精子制备的勻浆的作用。在小白鼠照射后2—5小时将上述勻浆作靜脉注射，按照受照时动物脾脏中造血組織的再生速度以及在某些情况下按照对照射作用之感受来判断勻浆的作用。与某些外国学者的材料不同，其勻浆仅在小白鼠遭受非致死量照射时才具有治疗作用，而当用能产生90—100%死亡的剂量照射后，仅在应用脾勻浆时才具有良好的作用。

进一步实驗是我們对脾勻浆以及非造血組織——睾丸勻浆之作用进行比較。

从睾丸制成之勻浆能增加脾勻浆之疗效，但与脾勻浆不同，它并不产生一些特殊的不相干的組織，从睾丸制成的勻浆，正如其它勻浆一样，并不引起精子的再生。

从这些材料証明，当应用睾丸勻浆时，看来，并不会发生其它非造血組織代替造血組織之現象。

因此，我們推測，一些非造血組織勻浆引起了造血組織再生过程加速，是由于某些体液因素所引起的．这个因素的作用比造血組織因素之作用較小些．

（鍾南山譯）

照射后某些体液的組織的因素对脫氧核糖核酸（ДНК）合成的影响

（文献摘要）

B. 德拉希尔（Драшил）　Ю. 索施卡（Сошка）
（捷克科学院生物物理研究所）

在以往我們的实驗中业已証明，小白鼠当用600伦琴的剂量照射再給它注入正常骨髓后，在脾脏中脫氧核糖核酸(ДНК)之合成很快就恢复正常．在照射及注射骨髓后經24小时，就可观察到脫氧核糖核酸代謝增高．这种作用的原因，大概可用所注入細胞的繁殖来解释，亦可以这样来推测，由于繁殖的与感受的細胞产生了某些物質．此物質通过体液之途径刺激了照射动物固有造血組織中脫氧核糖核酸之合成．

我們試图通过后来的实驗以証明此种物質的存在．用豚鼠照射剂量为600伦琴．照射后經2—7小时将其杀死，取出骨髓制成悬液，悬液分成二部分：第一部分作为对照，第二部分是在其中加入少量非照射动物的骨髓細胞（2.5—3.0%）用P^{32}摻入法来确定二部分的悬液中脫氧核糖核酸合成之速度．

从这个試驗的結果指出：

1）在照射动物的骨髓中，脫氧核糖核酸之合成显著降低，在照后2小时与非照射动物骨髓相比，其脫氧核糖核酸之平均合成只达正常的32%；經72小时以后，脫氧核糖核酸之合成降低到正常的12.5%以下；

2）若在离体实驗中向照射的骨髓中加入0.2%的健康骨髓細胞，那么在照射后2小时此悬液中脫氧核糖核酸之合成較正常还

增高32%—50%，照后經72小时，则由12.5—48%；这个統計学之結果是可靠的：P值为1%；

3）在补充死細胞于照射悬浮液之后，脫氧核糖核酸的代謝作用則仍然降低.

稍后我們又进行这样的实驗，即在照射的骨髓中加入无細胞的胚胎浸出液或某些其它的物質所得之結果列于下：

1）胚胎浸出液能增高脫氧核糖核酸之合成（在7天之內制备的），胚胎浸出液之作用較上述的加入正常骨髓細胞之实驗还高30%；

2）陈旧的胚胎浸出液（制备后經21天）对脫氧核糖核酸之合成并不显示任何的作用；

3）可观察到，胚胎浸出液中的某些低分子部分对脫氧核糖核酸之代謝有良好的影响；

4）在同样的条件下，三磷酸腺苷并不增高脫氧核糖核酸之合成；若在离体实驗中在照后4小时于溶液中加入健康豚鼠之骨髓細胞，同样也不能对照射的骨髓中脫氧核糖核酸之合成給予什么影响.

从上述之結果可以得出如下的結論：

1. 健康的造血組織能制造某物質，在离体实驗中，此物質能增加脫氧核糖核酸之代謝，可以这样推測，它在体內亦具有同样的影响；

2. 此种能增高脫氧核糖核酸合成的物質，亦能在胚胎浸出液中产生；

从我們进行的实驗指出，在遭受伦琴輻射之后，从放射病治疗的观点来看，最重要的是在于脫氧核糖核酸合成降低的可逆性. 那些实际可测出的对照射动物脫氧核糖核酸合成有影响的物質的这方面的实驗正在进行.

（鍾南山譯）

腎上腺在放射病发病学中的作用

A. B. 頓基赫(Тонких)

(苏联科学院巴甫洛夫(Павлов)生理学研究所)

腎上腺包括其皮質部分可能参与放射病之发展过程，这方面已引起許多学者的注意．由于腎上腺皮質在它具有多方面的功能以及在生命中之重要性方面，它所具有的意义是完全可理解的．

当輻射能作用时，从腎上腺参与机体的反应中指出：一方面，在腎上腺皮質发生了形态学的变化，另方面，可观察到进行了腎上腺切除术的动物(大白鼠，小白鼠)对伦琴輻射是极为敏感的[1,2]．

但这些腎上腺切除之动物对伦琴輻射敏感性的升高是可以用注入腎上腺皮質抽出液或它的葯物来克服的[3-5]．

从一系列实验中，闡明这样的問題，即当机体受輻射能作用时要是降低腎上腺皮質之活动性时，会有什么情况产生？

还沒有直接的方法来测定腎上腺皮質的分泌作用，为了确定这点就利用一些其它测定来說明此反应：腎上腺中胆固醇之含量，抗坏血酸含量（当其中某种物質含量降低时可証明腎上腺皮質活性升高）．一系列学者[6-7]已証明在照射后最初几小时腎上腺中这些物質含量就降低，按照一些学者的意見，認为仅在照射后很短时間保持較低的胆固醇及抗坏血酸含量，此后又恢复至正常；而另一些学者認为一直到动物死亡前都可观察到这些物質是降低的（照射后7昼夜）．

根据这些材料可以提出，在照射后腎上腺皮質之活性是增高的，但是某些学者用腎上腺皮質抽出液或它的制品来注射照射的小白鼠(降低了它的死亡率)，能显出有良好作用，从这方面之观察，他們不同意上述論点，从后者看来，証明了当照射时腎上腺皮質之

活性是降低了.

这些在射綫作用时腎上腺皮質活性变化相矛盾的材料，在我們的研究中是这样解释的. 看来，各学者材料之不同是因来自照射后不同的时期，我們业已指出，腎上腺皮質活性之变化是伦琴射綫对动物机体后作用之一(剂量 800 伦琴，电压 178 千伏，电流強度 10 毫安，不用滤板，剂量率 42 伦琴/分，动物是豚鼠）从这里看出在照射后头三天其活性是增加的，經过 4 、5 、6 天，腎上腺皮質之活性接近正常之水平，此后到照后第 7 天，可观察到它的活性剧烈降低.

在我們的实驗中对腎上腺皮質活性之測定是用1944年Ingle[11]所确立的骨骼肌工作能力之变化試驗来表示之.

用节律的（60 次/分）电刺激作用于坐骨神經切断的末梢端以測定該腓腸肌之疲劳曲綫. 并測定其持續时間及工作量，这是一种生物学之試驗，据我們的观察，它虽然繁瑣，但还是很可靠的，我們特别推荐它作为对腎上腺皮質活性之分析法，借助于它我們发現了不仅第一个阶段皮質活性有升高之变化，并且第二阶段还有腎上腺皮質活性降低之变化. 但是胆固醇及抗坏血酸变化的这个試驗，仅仅在第一阶段的活性增高期才能測定.

Тонил 和 Фадеев 之工作，測出了在照射后不同的日期同一組豚鼠上，当骨骼肌肉工作能力特殊的肌动电流摄影之图形.

在我們实驗室，Янковская 对小白鼠进行所謂“泅水試驗”中已經指出，在照后第 7 天小白鼠之一般工作能力剧烈下降.

这样，就有理由認为，腎上腺皮質活性在照后最初几天表現升高而照射 7 天以后又表現降低的这些变化是伦琴射綫对机体全身作用的后作用之一.

現产生了关于引起腎上腺皮質变化的生理机制的問題，首先在此考慮到促腎上腺皮質素（АКТГ）之作用，它是否腎皮質变比之基础呢？

按照某些理論[12]，垂体前叶分泌这种激素并調节腎上腺皮質激素在血液中的含量，要是这样的話，就可以預料当全身輻射时发

生了促腎上腺皮質素量的增加，那么在最初几天就相应引起血液中腎上腺皮質活性增高，而血中腎上腺皮質素的含量增加又导致促腎上腺皮質素形成的抑制，这样就可以理解后期腎上腺皮質活性的降低。

若这种推测是正确的話，也即在照射后較后期的几天（尤其是第 7 天）腎上腺皮質活性的降低是真正由于机体内促腎上腺皮質素不足的話，那么在此时注入促腎上腺皮質素应該可預先防止所观察到的腎上腺皮質活性的降低。

从这个推測出发，照射后經过 3 天，亦即当形成腎上腺皮質活性降低的趋势时，我們（与 фадеев 协同工作），我們开始作腹腔內注射促腎上腺皮質素 10 单位/每日（列宁格勒制肉所）注射此激素历經三天（照射后第 4 、5 、6 天）也即共 30 个单位，但未改善骨骼肌之工作能力，明射后第 7 天和对照一样也观察到其工作能力降低。尽管还每日注入促腎上腺皮質素，但在照射后第 8 天和第 9 天（前者共 40 单位，后者共 50 单位）仍观察到骨骼肌工作能力的降低。

同样給正常的豚鼠（未照射）注射 10 单位/日之促腎上腺皮質素，历經 2 天和 3 天，其骨骼肌之工作能力大大增強，以此作为我們所应用的促腎上腺皮質素样品之活性的对照。

在照射后第一天，腹腔內注入促腎上腺皮質素 10 个单位，經过 5—6 天，与未注入促腎上腺皮質素的豚鼠比較，显示出骨骼肌工作能力某些增高，但照射后經 7—9 天，不管注入或未注入促腎上腺皮質素的豚鼠，其骨骼肌工作能力的区别已看不出来了。

在照射前 2—3 天注入促腎上腺皮質素，并照射后継續注射，一直到实驗前那一天，就仅在照后第 5—6 天显示出骨骼肌工作能力的某些增高，而到第 7 天則看不出在注入的及未注入促腎上腺皮質素的豚鼠之間的骨骼肌工作能力之任何差别。

注射促腎上腺皮質素的动物比起未注射动物来，前者并不能防止动物死亡，也不能延长存活时間[17]，这点与 Betz[17] 所观察到的在照前給小白鼠注入 AKTГ 能延长存活期限的材料不相符合，

也与 Taber[13] 所观察到的在照射后注入促腎上腺皮质素能延长存活期限的材料不相符合，此学者亦观察到当作疾病的放射治疗时，肌肉注射促腎上腺皮質素（10 毫克/天）能降低放射病的綜合症.

故当伦琴射綫作用于机体时，被我們所发現的腎上腺皮質活性之变化，并不能单用机体中促腎上腺皮質素含量变化来解释，特别是联系到第二阶段上：腎上腺皮質活性的降低，所以必須設想有其它的机制参与此变化过程，最后导至腎上腺皮質活性的变化，而此时即使象促腎上腺皮質素这样强有力的刺激因素，亦难以起作用.

在有关的文献中，論及关于腎上腺之敏感性問題，关于在全身照射时电离輻射在腎上腺上直接作用之可能性，这种論点是建立在用屏障腎上腺，即在全身照射时遮盖与腎上腺相应之部位或仅局部照射此部位的实驗材料的基础上.

在我們及 О. Н. Фадеев 的实驗中，当全身照射期間用遮蔽豚鼠腎上腺部位，然后确定骨骼肌的工作能力，在照射后經 48 小时，此时一般观察到其工作能力显著增高，而經 7 天时，可观察到肌肉工作能力降低了，这些并沒有給予我們証据說当全身照射时，伦琴射綫对腎上腺的直接作用. 为了証明 X 射綫对腎上腺是否有直接作用，仅在当照射时遮盖腎上腺区域或是局部照射此区域未必能作为根据. 在这种或那种情况下，并不除外对腎上腺反射作用之可能性，Langendorf 及 Lorenz[14] 在大白鼠股上部或睾丸作局部照射，与其它的表現同时，并看出在腎上腺中的变化皮質中苏丹染色的物質減少.

必須設想，当全身照射时能被观察到的腎上腺皮質活性之变化受反射的机制所制約. 而其中之环节，包括垂体前叶对促腎上腺皮質素之分泌. 但是正如以上所指出的，在全身照射后所观察到的腎上腺皮質变化，并不能完全用机体中促腎上腺皮質素含量之变化来解释. 我們設想对腎上腺可能有直接的反射作用，因此就提及腎上腺皮質分泌神經支配之問題. 但众所周知，这方面被許

多的研究所否定了，而在我們的看法上，这方面之根据亦是不充分的.

照射后最初几天，腎上腺皮質的活性增高看来，应認为是机体防护性反应的表现之一.某些研究材料是符合于此看法的.因为这些材料指出，动物在照射后 3—5 天看来，对腎上腺皮質激素量的需要是增加的. 象 Katsh 和 Edelmann[15] 所指出的：去腎上腺的大白鼠，为了要保持恆定的体重需要，每日注射一定量的腎上腺浸出液，而在照射后 3—5 天若还要維持体重，那就需要更多量的腎上腺浸出液. 研究了摘除腎上腺对照射动物存活时間的影响，从这些研究中（1952）指出，如果受照射与腎上腺摘除二者之間隔間越短，那么，其存活期就越短. 从这点，他們得出結論：从"需要"来看，在照射后当时是最需要增加机体中腎上腺皮質素的含量的. 而受照射 5 天后，对其需要量就逐漸降低了. 在一系列之实驗中証明，与未照射动物作联体时对照射动物具有良好之影响，联体的照射动物存活期延长了，亦有某些研究指出，用仅仅在照射后最初第 4 天这种联体作用才具有良好之作用.

看来，在照射后第 5—6 天期間是很危险的，因此时腎上腺皮質发生了深度的病理学变化，所以此时即使給予象促腎上腺皮質素那么強有力的刺激作用，也无济于事了.

至今，关于腎上腺皮質之問題已討論不少了，但腎上腺是这样一种器官，按其本身之組成包含二种腺体：皮質层和髓質层，关于腎上腺髓質层的作用，其中也包括它参与放射病发展之可能性方面，按我們的意見，是沒有給予应有的重視，这点看来可这样来解釋，即至今尚无可靠生物学試驗法以判断腎上腺髓質活性之变化，而腎上腺髓質层的激素——腎上腺素——亦認为是一个快速及短时間作用之激素.

众所周知，腎上腺髓質层对任何的刺激物：情緒的兴奋、窒息、肌肉工作、外环境中各种因素对传入神經之刺激（例如，温度因素或輻射能量）都是很敏感的. 一般有这样的看法，在某种条件下腎上腺素之分泌，进入血中并迅速引起这种或那种作用，此时发生

各种复杂之变化，然后在血中消失了．但我們以前的实驗中[10]所提出的关于腎上腺素是短时間及快速作用之激素，这点并不正确，因为对它作用只作了短期之观察．从我們长期的观察指出，不管是从外面注入血的或是因某种因素在器官中形成的腎上腺素，除了迅速短期增高血压之作用以外，經过足够长的潛伏期重新引起血压长期地增高．这种后作用决定于腎上腺素对中枢神經系統的作用．因此产生了包括内分泌腺之反射弧，其中亦包括垂体后叶的所謂加压素之作用．这样，作为血压增高的二个波峯可以在当对狗足掌作疼痛性刺激或者刺激已切断了的坐骨神經的中枢端而获得．这个刺激引起腎上腺髓質层中腎上腺素之分泌，而后者通过中枢神經系統和垂体后叶进而引起血压升高的第二个波形．在腎上腺去神經的情况下，第二个波形就不存在了．当疼痛刺激时，（刺激传入神經）引起了血压升高的第二个持續的波峯，我們以这个作为腎上腺髓質机能状态的指标．

利用这个指标，在我們实驗室中 И. Л. Янковсная 証明了当全身伦琴輻射作用时腎上腺髓質层之活性是有变化的．比如說，照射后經 7—8 天即使給予強烈之刺激，亦不引起較明显的第二个血压升高之波峯，也就是說，在疼痛刺激对腎上腺髓質层已不能更多地調节腎上腺素之分泌，从机体外注入腎上腺素时仍能引起第二个血压增高之波峯．

我們能肯定地認为，不仅在皮質中，而且在腎上腺髓質层中照射后发生剧烈的变化，在照射最初几天，表現出其机能增高，而在照后第 7 天其机能就表現剧烈地降低．

当然，我还远不能很好解释当放射病时在腎上腺机能上所能发現的变化，但是認为，从放射病中的某些表現可以用腎上腺活性之变化来解释．例如，在放射病中，所观察到的肌肉力及低紧张性，現在可以用腎上腺机能所呈現的变化来解释，但是，当注意到皮質固醇在机体内各种代謝过程中之重要作用时，并还有这样之情况，即按某些文献材料認为腎上腺素的中枢性作用对网状結构形成是有影响的，这时腎上腺之作用就不能仅限于引起血液循

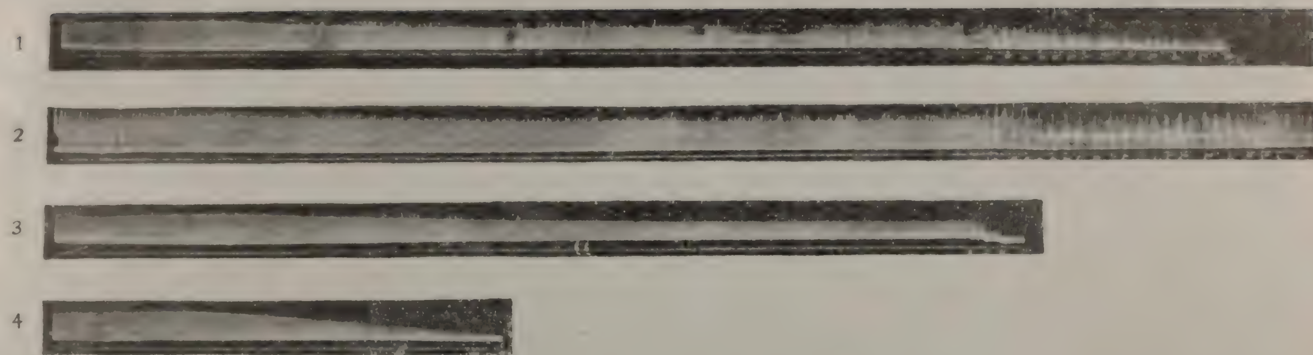


图　骨骼肌疲劳曲綫

1——对照的 豚鼠（№7），工作的延續时間——140 分鈡，工作量——1,349,290 克/厘米.

2——照射后經 48 小时（豚鼠 №41），工作延續时間——320 分鈡，工作量——5,627,268 克/厘米.

3——照射后經 7 天（豚鼠 №45），工作延續时間——25 分鈡，工作量——221,300 克/厘米.

4——照射后經 9 天（豚鼠 № 47），工作延續时間 5 分鈡，工作量——73,834 克/厘米.

环方面的变化了；当然腎上腺功能之变化并不限于上述之表現。

我認为綜合以上所述証明了研究者們对于当輻射作用时，腎上腺在机体之反应中看来是一个相当重要的参与者，这一点是有意义的。闡明这个反应的生理机制，不管对輻射防护措施或是放射病治疗方面，都是一个基本的条件。

（鍾南山譯）

参 考 文 献

[1] E. P. Cronkite, Chapman. «Proc. Soc. exp. Biol. Med.», **74**, 1950, p. 337.

[2] A. Edelmann. «Am. J. Physiol.», **165**, 1951, p. 57; **167**, p. 345.

[3] B. N. Halpern, A. Cuendet, I. P. May. «Schweiz. med. Wschr.», **40**, 1952, S. 1020.

[4] E. Tonutti, Th. Hornykiewytsch, W. Sohre. «Strahlentherapie», **90**, 1953, S. 429.

[5] G. A. Santisteban, I. Z. Lowers, T. E. Dougherty. «Am. J. Physiol.», **150**, 1954, p. 480.

[6] H. M. Patt, M. N. Swift, E. B. Tyres, E. S. John. «Am. J. Physiol.», **150**, 1947, p. 480.

[7] L. Nims, E. Sutton. «Am. J. Physiol.», **177**, 1954, p. 51.

[8] E. H. Betz, I. Schotte. «C. R. Soc. Biol.», **148**, 9, 1954, p. 943.

[9] D. C. Wexler, R. Pencharz, S. Thomas. «Proc. Soc. exp. Biol. Med.», 79, 1952, p. 183.

[10] А. В. Тонких, А. И. Ильина. «Физиол. журн. СССР», **43**, 1957, стр. 3.

[11] D. I. Ingle. «Endocrinol.», **34**, 1944, p. 191.

[12] G. Sayers. «Physiol. rev.», **30**, 1950, p. 241.

[13] K. Taber. «Radiol.», **57**, 1951, p. 702.

[14] H. Langendorf, W. Lorenz. «Strahlentherapie», **88**, 1952, S. 177.

[15] A. Edelmann, S. Katsh. «Am. J. Physiol.», **168**, 1952, p. 626.

[16] S. Katsh, A. Edelmann. «Feder. Proc.», **10**, 1951, p. 73.

[17] E. H. Betz. «C. R. Soc. Biol.», **145**, 15—16, 1951, p. 1240.

放射損伤时内分泌障碍的发病机制
(脑下垂体前叶对照射的反应)

E. A. 莫依謝也夫 (Моисеев)

(苏联科学院謝琴諾夫(И. М. Сеченов)进化生理研究所)

Л. А. Орбель 院士在 1955 年和平利用原子能会議的报告中談到貫穿輻射生物学作用研究工作的落后方面时，在其他的研究中也提到内分泌器官反应的研究.

脑下垂体特别是其前叶的作用在文献中最少闡明.

目前，大多数研究者們都承訊甲状腺及腎上腺皮質对貫穿輻射有反应.

实現这些内分泌腺对照射作用起反应的生理机制是极重要的問題. 除了研究得相当多的神經反射机制外，也証明了作为刺激这些内分泌腺来源的垂体的作用；所以也不需要对于进一步研究脑下垂体，垂体前叶 (П. Д. Г.) 对貫穿輻射作用的反应是何等必要作特殊的証明了.

研究这个問題时，在垂体前叶多种多样的功能中人們注意到促性腺功能. 貫穿輻射对垂体前叶其他方面活动的作用，亦即促腎上腺皮質及促生长功能研究得比較少.

最初的观察使作者們得出垂体对放射有抵抗的結論，因为在照射后除了水肿現象外，未能发現垂体的病理变化，虽然在卅年代时，一些临床家們为了治疗的目的，在甲状腺疾患时就已經采用了垂体部位的伦琴射綫照射.

研究垂体在放射病綜合症中所起的作用时，若是在局部照射的条件下进行研究则对解决問題是很少有益的. 此时实驗者采用的照射剂量非常大，为数是几千伦琴甚至达几万伦琴，以致未必

有实际意义.

虽然机体受到全身照射时，很可能不只发生照射对垂体的直接影响，而且也发生由于組織分解产物而致使全身中毒；但是为了研究放射病时内分泌障碍的发病机制，采用比中等剂量大得多的剂量（1000 伦琴范围内）仍然是比較重要的，但是必需在全身照射的条件下进行.

着手本研究时，我們由以下考虑出发：

1. 全身照射动物时，垂体前叶沒有多少显著的及頑固的病理变化不能作为脑下垂体对照射缺乏反应的証明.

2. 很可以这样来推断，卽照射的影响表現为比較微細的变化，这些变化沒有超出器官活动的生理变异范围；在这方面目前应用的显微鏡观察的研究方法就有可能試图做出垂体前叶的机能鉴定是在正常生理范围内.

我們在 43 只成年雄性豚鼠身上进行了研究.

ГОП–1 型鈷治疗机做为照射源，照射是一次，持續 3—4 小时，与此相应，剂量規定为 600—900 伦琴. 只取了患放射病那些动物的脑下垂体作研究. 照射后 1 小时到 525 天不同时期杀死动物，实驗中排除了自己死亡的动物.

迅速剖开顱腔后将脑下垂体完整地固定于酒精内，随后經过酒精及氯仿，和通常一样包埋于石腊中，切片經以下处理：苏木精＋伊紅染色，azan–Mallory 染色、Эйнарсон 法棓菁青染色及甲基綠＋哌啣嚀染色. 切片染色时严格保持所有材料的制作都一样. 部分材料作了紫外綫照象.

所列举的切片制作方法以后可以——当經常有垂体前叶内存在有病理变化的組織学对照时——判断器官內不同类型細胞組成的变化；此外也可以根据組織化学指标估計照射前后核蛋白相对量及分布的变化.

为了估計脑下垂体前叶的状态，除了研究显微鏡下变化外，还計算了嗜色細胞的数目，这些細胞在 azan–Mallory 染色标本上区分为二組：嗜酸性及嗜硷性. 計数是在放大 20 × 15 倍借助于接

目鏡的方格綫橫过切片进行的，为了計數选择切片上的部位是使側叶彼此相連的那部分前叶(峡部)．所获得的数字換算成单位面积上的数值以便能进行比較．

显微鏡下研究受到 γ 射綫全身照射的豚鼠脑下垂体前叶时，未能发現象其他器官內見到的特殊病理变化．照射后头几天我們发現静脉淤滞及組織有一些水肿，其他研究者也发現此点，既未发現出血也未发現坏死灶．

但是放大倍数較高作比較詳細地研究則发現了細胞內尤其是細胞核的微細变化．他們表現为核染色質分配的变化，染色質聚集成比較粗大的团块并排列于核周边部，在核的中心形成有特征性的发亮区域．苏木精染色时特别明显． 在紫外綫照片上可見核对紫外綫的吸收加強，这与其他作者在淋巴細胞所做的观察很一致．以后可見核崩解(核碎裂)．

脑下垂体前叶就是在正常也能見到存在有細胞全鋸齿状崩解形式的所謂的生理性的細胞，也包括細胞核的变性． 照射后此过程加強，但是正如研究脑下垂体前叶細胞所証明的，脑下垂体前叶对貫穿輻射作用的反应最具特征的是另外一些变化，他們表現为器官內不同类型細胞的数量关系有改变，这决定于一次照射后生存持續的时間亦即决定于放射損伤的发展．

照射后早期（1 小时到 4—5 昼夜）垂体前叶切片用 azan-Mallory 染色时表明細胞成分有明显的差别．

对联結垂体前叶二側叶的峡部切片的单位面积上做嗜色成分的計数时，証明 α-細胞数目明显增加，650 伦琴剂量照射后前三天內保持在高水平上．在我們的观察中，嗜硷細胞数目明显降低，也許这部分地需要归为細胞崩解增加．

我們观察到在照射后第八天开始脑下垂体前叶組織对染料的关系有剧烈改变：α- 及 β-細胞間丧失了差别． 嗜色成分的胞浆常常染成弥漫性地，細胞顆粒染色多多少少是一样的了，这就使得細胞分类計数发生困难，淸楚明显的 β-細胞沒有了，嗜色成分数目与对照相比明显減少．

这样，在第十一天切片单位面积上只发現 35 个嗜色細胞. 曾确定照射后头两週內脑下垂体前叶細胞成分亦有相仿的变化.

在照射后第一月末，大多数豚鼠的垂体前叶細胞成分逐漸恢复，在 26—30 天时嗜色細胞数目又重新增加，切片单位面积上达到 59—88 个細胞. α-及β-細胞仍如前难以鑑别. 但是个别豚鼠自己死亡，在它們的脑下垂体內嗜色細胞数目长时間仍不明显.

最后，显微鏡下研究了經受一次全身照射长期存活的豚鼠的垂体前叶，这組共研究了九个豚鼠脑下垂体(存活时間——由 129—525 天).

这些动物的大多数其垂体与上述者有明显差别，前叶細胞成分具有比較单一的性質：占多数的是胞浆明显退化的小細胞，azan-Mallory 方法染色浅染成淡紅-橙黄色(小嫌色細胞).

在器官边緣部通常能找到的富含細胞、为氮卡紅所浓染的包膜下层，在这些脑下垂体中几乎不存在了. 只是在靠近垂体間叶及后叶的器官內带的細胞仍然比較大，胞浆染色方面暗示有細胞的某些区别(紅-紫色)，但是 α-及 β-細胞的区别仍然不能很确实(必須指出，这組动物在渡过急性放射病后，外表上仍然是不健康).

我們的材料可以說明，脑下垂体前叶对照射的反应分为二期：1，脑下垂体活动刺激期，2，脑下垂体机能抑制期——随后是頑固变化期或者就是垂体前叶細胞成分恢复期.

我們提出的显微鏡研究結果与 Корзон 及 Боткин 关于照射后头几天垂体前叶細胞成分变化的材料很符合. 如果說 Корзон 及 Боткин 是在大白鼠上进行了实驗，为了照射应用的是伦琴射綫，我們则是在豚鼠經 γ 射綫照射后証明了垂体前叶有类似的变化. 同时，对豚鼠的作用剂量看来，比对大白鼠者要低得多(对前者是 650 伦琴，对后者是 1000 伦琴).

在完成該項工作时，我們在小剂量照射豚鼠所获得的个别观察証明，在 300—340 伦琴剂量下也发生类似变化. 在这些病例中，可見反应的第一期(垂体前叶嗜酸性細胞增多)显著延长. 例

如，№7 豚鼠在 340 伦琴剂量一次照射后的第十三天，用同样的测定条件計数嗜色成分，証明有 65 个 α–細胞及 9 个 β 及 δ–細胞。

因为現在都同意 α–細胞是产生促腎上腺皮質激素的場所，所以我們得到的結果（照射反应的第一期垂体前叶嗜酸性細胞增多）和我們以前提出的关于 γ 射綫全身照射豚鼠后，前 3—4 天腎上腺皮质机能受刺激的材料很符合。

安排一个实驗使垂体前叶反应只局限在第一期的那种条件是具有特殊兴趣的。

必需指出，γ 射綫照射对垂体前叶的刺激影响显然是有区别的，因为根据我們的材料与文献报导是相符的，即只有 α–細胞数目增加，β–及 δ–細胞則正相反，数目減少，而根据 Корзон 及 Боткин 材料是完全由垂体前叶中消失。

現在我們沒有直接材料得以証明 β– 及 δ–細胞对放射作用比較敏感。为此必須努力确定刺激 β–及 δ–細胞生成的那些輻射作用的起碼条件。

另一方面，如果垂体前叶細胞来源的一元論是正确的，那么上述事实又可找到另外的解释。所安排的实驗为解决垂体前叶組織发生这有趣的問題提供了材料。

照射后第一週末豚鼠垂体前叶遭到明显的变动，表現为嗜色成分染色性质的变化。虽然在此期区别他們及嫌色細胞并不困难，不过将嗜色細胞鉴別出二組来就很不确实了。嗜色細胞总数比对照値低，而常常在整个視野中只发現个别嗜色細胞，同时嗜色細胞是具有胞浆极度減少的小細胞，其余的細胞羣——这是嫌色細胞。

照射后第一月末在"初愈的"动物可見嗜色細胞数增加，但是根据着色特点来鉴別他們仍如前是困难的[1]。嗜色細胞中可見大量皺縮的、变性的細胞。

1）我們覺得这个事实应当受到特别注意，因为它可以推測垂体前叶細胞制造出来的分泌物化学成分的变化。

在忍受住照射存活較长时期的（由 129 到 525 天）豚鼠組成另外一組．这些动物垂体前叶細胞成分的特点是只有小細胞占优势，这些小細胞的核染色质貧乏，胞浆很少，azan-Mallory 法浅染成紅-橙黄色．在小嫌色細胞的一般背景上，不醒目地可以区分出比較大的个别的或聚合成小集团的嗜色成分，他們的胞浆弥漫地混合染色成紅-紫色調．

提供的材料可以得出以下結論：

1. 豚鼠脑下垂体前叶对 γ-射綫一次全身照射很敏感．

2. 垂体前叶的反应表現在嗜色細胞及嫌色細胞的細胞成分数量对比关系的改变．

3. 一次照射后經二小时已經可以发現垂体前叶内 α-細胞急剧增加．

4. α-細胞增加維持在照射后 4—5 天内，以后降低． 此时嗜碱性細胞数有波动，保持于比正常低的数值．

5. 照射后第一週末可見嗜色細胞染色有明显改变，細胞一律染成混合的紅-紫色，这就妨碍了嗜色細胞的分类計数．嗜色細胞总数显著減少．

6. 忍受住照射长期存活的豚鼠可見到垂体前叶細胞成分的強烈变化，表現为小嫌色細胞占优势．不同类型細胞分配有变化：混合型的（胞浆紅-紫色）、为数不多的嗜色成分局限于垂体前叶之深层．

7. 所发現的变化，对于确定垂体前叶参加豚鼠放射病的发病机制提出了根据．

（饒用清譯）

电离輻射作用时中枢神經系統的細胞化学改变

A. Л. 沙巴达施(Шабадаш)
(苏联科学院生物物理研究所)

电离輻射作用后中枢神經系統变化的形态学指标是不明确不肯定的. 文献中提出了很不相同的观点: 一些人断言, 神經系統对放射有抵抗, 它对貫穿輻射的感受閾很高[1,2,3,4]; 另一些人則描写了各种各样的損伤(染色質溶解, 空泡形成, 坏死等等), 認为这些是輻射的直接后果[5,6,7,8,9]; 第三类認为只有年輕动物(而特别是——在胚胎发育期)神經系統易受电离輻射損伤, 而成年人在同样条件下則沒有形态学的反应指标[10].

对于神經系統組織学改变的性質及程度的相反意見, 首先是由于实驗条件不同: 采用的照射剂量及剂量率极不相同[1]; 既有应用局部照射脑的, 也有应用全身照射整个机体的; 沒有充分考虑动物种属的放射敏感性, 輻射作用后生存的时期及"放射病"临床表現的程度. 远非所有研究皆应用了特殊的研究方法, 通常在解剖实践中是苏木精-伊紅染色, 当然, 未发生粗大的坏死損伤时, 在神經成分內甚么也不可能发現.

可以很滿意地指出, 1956 年出現了对四只狗及四只猴的脑子的詳細研究, 在研究中借助于現代神經組織学技术确定了大脑半球某些細胞結构区域或层次內一系列的刺激型-营养不良及退行性变过程[11]. "脑質对电离輻射相当敏感"这一結論在所引用的著作中为实际形态学材料所証明.

---

1) 例如, 所描述的神經成分的損伤見于剂量为 1200—7000 伦琴时, 这超过致死剂量 2—9 倍.

考慮到各过程具有生物有序性，則神經細胞，其突起及突触終端显微鏡下可見到的結构变化，能反映出他們代謝的深刻变化．所以从組織化学方面揭露神經系統对电离輻射作用发生的反应特征（特别是早期的）是适当的，也是有前途的．

近代报导中叙述了 150—1,000 伦琴剂量全身照射动物时兔、大白鼠、猫中枢神經系統核蛋白[12,13] 組織化学方面的主要結果．由一系列生化工作中（見評述[14]及[15]），大家都知道，大分子、聚合物质以及它們中首先是核蛋白及核酸，在电离輻射作用时有重大的变化．很多間接分裂及遺传特征的破坏与脫氧核糖核蛋白（ДНП）的損伤有关．而胞浆及細胞器（綫粒体，微粒体及其他）的反应性——与核糖核蛋白（РНП）变化有关．虽然很早就已經知道神經元特异的細胞器——虎斑——含有核糖核蛋白，但很遺憾，在成熟机体神經細胞核蛋白可能发生的变化方面的細胞化学分析至今尙未实現；在机体受到非常的"負荷"或疾病的条件下，虎斑的病理易变性——这是公訒的事实．但是各型虎斑溶解性变化实現的較晚，因之孤立地考虑这些变化，幷未揭露出放射生物学的极重要的特征．

我們曾研究出一种組織化学方法[12,13]，同时显現所有的核蛋白及他們在神經系統成分內的空間分布，这种方法使有可能不仅估計到（借助于細胞光度測量法）脫氧核糖核蛋白及核糖核蛋白的含量，也可估計到他們一系列的物理-化学性质，其中占第一位的应該是等电点（ИЭТ）．等电点是每一种蛋白特征表現之一，它的改变可作为脫氧核糖核蛋白及核糖核蛋白性质及状态的微細及敏感指标．

現在指出我們方法的某些特点：1）在 2—2.5 大气压力下，向主动脉內注射大量硝酸銅的福尔馬林-酒精溶液以同时固定动物的所有器官[12]；2）研究中枢神經系統的同时，也研究了每个动物的一系列放射敏感器官（腸，脾脏，骨髓及其他）；3）在广范围的 pH 值緩冲液內（2.5 到 7.0）进行了大批脫石腊切片的染色，以确定蛋白质及核蛋白的等电点．

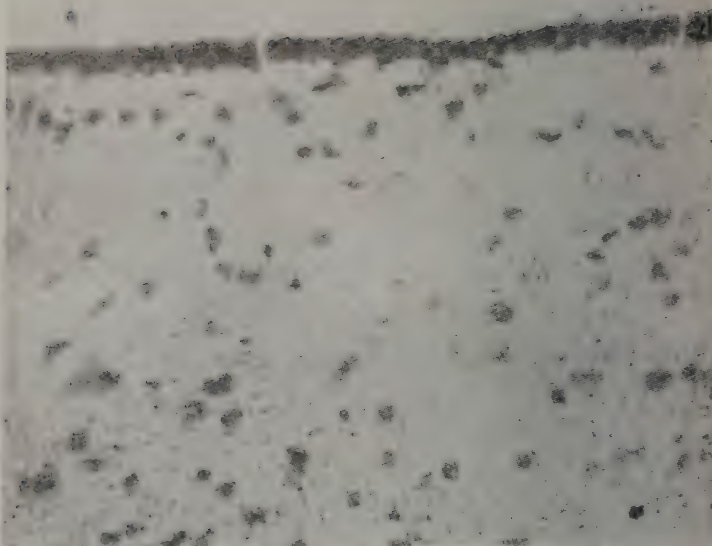


图 1　猫間脑（第 III 脑室壁）显微摄影图

正常．А. Л. Шабадаш 方法染色，pH = 3.98．放大 400 倍．
綫粒体及突触終末内富含核糖核蛋白（呈顆粒形内含物）

本文只限于核糖核蛋白的研究結果1)，必須強調——除了大家都已知道核小体及虎斑内含有核糖核蛋白外——我們成功地闡明了神經細胞綫粒体及神經細胞突起内亦含有核糖核蛋白，这不仅可以确定各种細胞器内核糖核蛋白轉变的一般結果，而且也可以获得相当完善的关于"神經官能症"及"神經胶瘤病"，当然也包括化學射綫照射后的細胞生理学的概念．現在这点已无可置疑（見評述[16]及[17]），即綫粒体是大多数細胞内酶的携带者，因之也是代謝过程的中心．我們确定神經細胞的生理活性反映在細胞綫粒体的形态学及物理-化学状态上：安靜状态的神經元所具有的典型杆状結构，随着活动水平的增長而变成球形、环形及盘形．根据生化及电子显微鏡对分离的綫粒体（例如，肝脏[15]）的研究可以判断，

1) 关于神經細胞内脫氧核糖核蛋白的命运將单另敍述．

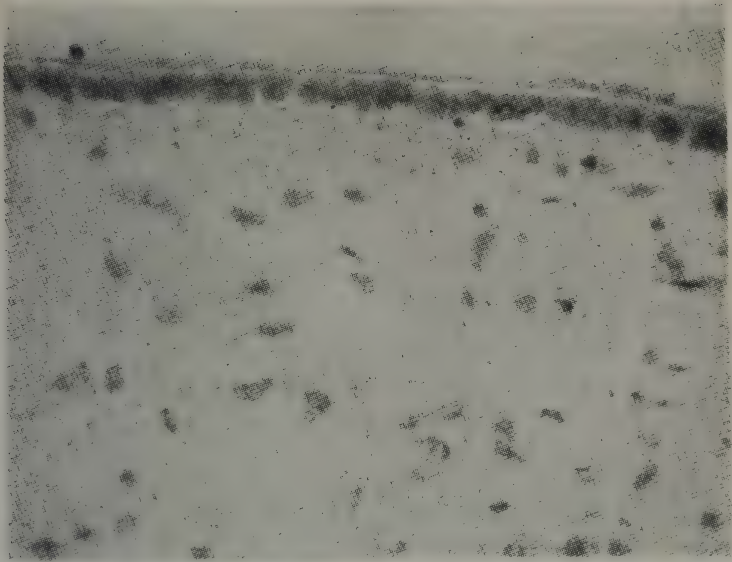


图 2　猫間脑（第 III 脑室壁）显微摄影图

标本(和图 1 説明相同，同一窝的猫)是在 1000 伦琴剂量全身照射后 6 天装备的．核糖核蛋白內含物显著減少

我們发現的神經細胞內这些細胞器广泛而又同型的变化是与氧化磷酸化及 Krebs 循环破坏有关．

非致死剂量伦琴射綫照射后[1]，在开始阶段神經系統不同部位組織化学变化表現的不均衡，質上也不相同．以后动态研究对具体照射剂量作用的反应时，这些反应在脑及脊髓出現于不同的时期，并发現了对每个部位都是特征性的时相性及週期性．根据我們的研究材料，可以判断間脑部位及网状質显然是反应性的“前緣陣地”，此处也包括恢复过程．

全部神經系統(包括大脑皮层)的一般反应是核蛋白的等电点向酸的方面变动，此变动表現在pH值的改变，此时神經組織不再为

1) 20个实驗动物（15 只大白鼠，3 只兔，2 只猫）的状态虽然也曾致病，但并非毁灭性的．

硷性染料所染；等电点的变动达到 0.3—0.4 单位．在把 pH 对数值换算为絕对值时，这种变动就相当于环境中氫离子浓度改变200％或更多．当保持染料混合物在最适宜的（正常时用以显現虎斑、綫粒体、核小体及其他）pH 时，等电点的变动表現为与染料的結合增強，这在光度测量上很易計算出．等电点变动的机制可能与核糖核蛋白及脱氧核糖核蛋白的解聚（伴有磷酸基团的放出）及（或）含氮有机硷量減少有关．照射的这个組織化学試驗发生在虎斑溶解过程以前，可以用于診断的目的．十分明显，研究固定的显微鏡标本的等电点只是第一步，也只能作为生前变化的有条件及相对的指标；但是，不应忘記，就是被广泛应用的对由細胞中分离制备出来的大分子的解聚現象的物理-化学分析，也只可能間接地判断生活物質的变化．可以想象，所发現的等电点的变动（数量上有条件的）客观地且清楚地指出脱氧核糖核蛋白及核糖核蛋白变化的根本方向，这在所有被研究动物身上皆可发現[1]．我們成功地証明了細胞各細胞器核蛋白等电点的不同，例如，年輕猫脊髓运动神經元虎斑核糖核蛋白的等电点相当 pH = 3.9，而对綫粒体——pH = 3.5；大脑皮层細胞內相当 pH = 4.0 及 pH = 3.6；在感覚神經节神經元內——pH = 3.7 及 pH = 3.3．換句話說，就是在正常二个細胞器的核糖核蛋白物理-化学常数有很大差别，彼此之間 pH 度相差 0.4 单位．

伦琴射綫照射后等电点的变动出現于不同时期，程度也有所不同：在綫粒体出現較在虎斑为早，几天之內可以看到虎斑顆粒內核糖核蛋白的酸化，然而此时在綫粒体內事件已經因核糖核蛋白較为深刻的变化而复杂化了．这种变化（决定于照射剂量）导致在綫粒体总和反应过程中核糖核蛋白的減少．显然，关于核糖核蛋白变化与神經細胞一定結构改变的时間相适应的特点的实在根据补充了电离輻射作用时核蛋白解聚的一般概念．

1）研究了中枢神經系統十二个部位（大脑半球皮层、間脑、中脑及延脑、小脑、脊髓的不同节段）的标本．

綫粒体状态是对伦琴射綫照射发生反应的精确指标．在脊髓及脊髓神經节內，当数量上相对完整的同时，可見（由一至六天期間內）重大的質量上的变化：1)綫粒体膨胀及变大；2)綫粒体堆积及粘着；3)盘状«受損»形式的綫粒体数量增加或轉变成脂粒体(липохондрия)［脂肪显現(липофанероз)］．对于間脑及网状質，亦即对于植物机能的高級部位来說，其特点是含有大量的綫粒体，这些綫粒体局限在神經細胞內，突触装置和終末前无髓鞘分枝內，以及神經胶質內(«神經胶質粒»)．伦琴射綫照射后，神經軸突綫粒体內核糖核蛋白数量急剧減少，这种減少定期恢复，但是——在第一週期間內——仍未达到原始水平；此核糖核蛋白之減少在下丘脑諸神經核（Nuclei paraventricularis et periventricularis，下丘脑外側及內側区域；在 Nucl. supraopticus 較少）及延髓(网状質，脑核之植物成分及橄欖区)表現的特别明显．此外，发現变性的变化——形成膨胀的綫粒体，綫粒体崩解及其他——因此，完整細胞器的数量急剧減少．不能不指出这些部位的終末前无髓鞘神經纖維«途径的活性部分»染成嗜硷性[12]；有根据設想，染色显現出来的是磷蛋白，可能这是因为磷蛋白等电点变动的結果．根据我們的意見，我們实驗中嗜硷性的增加可以和 А．Д．Зурабашвили[11]发現的突触前纖維的嗜銀性相比拟；显然，两种現象都表現含磷蛋白質的解聚过程．

照射后最初几小时在組織化学上可覚察到間脑及网状質綫粒体的特殊反应性[1]．綫粒体变化的动力学是极复杂的，我要强調在我們的标本上只覚察出一种特征：核糖核蛋白的分布．当 1/5—1/2 致死剂量时，綫粒体变态只于部分細胞器內实現，而主要是在突触終末及神經胶質的細胞器內；在此时間以前变化传播到其他完整綫粒体的同时，常常发生有上述一組核糖核蛋白修复性的恢复，但并未达到原始水平．以后脑結节下部位及网状質綫粒体的消耗过程（正在开始的解聚过程？）和核糖核蛋白再合成过程的

1) 在順利情况下，于 30—40 分鈡內預先的活体观察来确定他們的反应性．

波浪式交替，毫无疑义地是和細胞器的其他深刻变化同时进行的．这些研究在我們实驗室仅仅才开始．这些过程週期式的重复性导致（在我們研究的动物——是第一週之末）綫粒体核糖核蛋白頗为明显的总含量的貧乏以及总量的50—60%有形态学上的頑固性的破坏．

指出确实存在有綫粒体的病理形式就意味着生化过程有严重的局部的障碍．上面引用的 Harman[13] 的工作令人信服地証明，由肝脏及肌肉匀浆中分离出来的綫粒体轉变成囊状形式(根据我們的材料，在这种形式中含有核糖核蛋白的致密蛋白質部分只在球体之一极占有狹窄的鐮形地带)和三羧循环酶系統1)（цикло-фораза）活动破坏具有同等意义．如是，脑的高級植物中枢內綫粒体形状的变化証明，在一定神經成分中 Krebs 循环的局部錯乱；众所周知，Krebs 循环是蛋白質、脂肪及炭水化合物互相轉变的总环节．在我們的标本中，脑內該部位的生物易損性表現的十分清楚．

在間脑及网状質內所发現的对伦琴射綫照射发生反应的組織化学上的特征与大家都知道的腸溢血[19]，温度調节障碍及全身营养不良相关，这些現象在上述部位实驗性損伤时发生[20]，把間脑的組織化学变化与 M. И. Неменов（1950 年）的結果以及与电生理的研究結果并列比較一下是特別引人注意的；Неменов 的結果确定，对間脑部位作微弱的横断伦琴射綫輻射引起与“放射病”相类似之处[21]；在兔子身上(1,000 伦琴剂量照射后)进行的电生理研究結果确定，皮层下裝置的应激閾早期降低，継之以急剧的兴奋阶段所代替，这就导致皮层下活动的麻痺．

在工作的这个阶段作出广泛的、綜合性的結論为时尚太早，我們現在仅仅提出二个意見．

整个神經系統中蛋白質，而首先是核蛋白类的一般反应，其特点是在对伦琴射綫照射反应的过程中释放出酸基，这現象引起了

---

1) циклофораза——催化 Krebs 檸檬酸循环中代谢物变化的共軛酶系統．

硷性染料化学吸附阳离子的加強(无論在合理地固定組織后,也无論在——根据預先的实験——活体都一样); 因此,自然就和大家知道的 Д. Н. Насонов[23] 学派的研究結果相近;等电点的变动揭露了"漸进性坏死"变化的一个可能机制. 显然,应当把电离輻射引起的組織化学方面的結果看作是神經系統組織机构中在化学水平上发生的总体变动的指标. 生物反应并不經常表現为物質的減少或增加, 細胞成分的質量变化——特别是在可逆变化时——显然,重要性也不小. 根据我們的意見,等电点变动的出現反映了神經系統生理过程改建成在質上不同于正常的保持——暂时——一定平衡的另外一种形式(决定于作用的具体条件). 生理学家和病理学家共同的进一步研究的任务——乃是以实驗检驗此工作上的假說,并使其更加詳尽.

在間脑及网状質内蛋白結构的一般組織化学变化的背景上发生着(甚至在 LD_{25} 时)比較深刻的破坏,这些破坏——根据可能判断——是在大剂量作用时或是其他时期内很多部位的神經系統接注重而来的损伤的一种形象. 間脑部位对电离輻射的选择性易損性不仅可做为組織化学方面的检定而且同时也是今后企图在放射损伤过程中加以干預的綱要,因为不仅表現出了重大变化的定位,而且也表現出了——一級近似地——代謝障碍的性質.

神經系統"放射抵抗性"的虛构动搖了,但是对照射后发生的特点作具体闡明还只刚刚开始, 所提出的材料对于組織化学参加綜合性深入研究問題的必要性引出了証据.

(饒用清譯)

参 考 文 献

[1] А. Б. Рахманов.—В кн. «Всесоюзн. съезд физиотерап»., Л., 1925, стр. 363

[2] S. Warren. «Arch. of Pathol.», **35**, 1943, p. 127.

[3] Л. Ф. Семенов. Изменения тканевых нуклеопротеидов при действии рентгеновских лучей на организм. Дисс. Л., 1951.

[4] De Coursey. «Amer. Med. Assoc.», **151**, 1953, p. 904.

[5] R. Novick. «Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med.», **61**, 1946, p. 355.

[6] D. Rassel, C. Wilson, K. Tansley. «J. Neurol. Neurosurg. Psych.», **12**, 1949, p, 187.
[7] S. Nicks, Montgomery. «Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med.», **80**, 1952, p. 151.
[8] A. Arnold, P. Bailey, Harvey, L. Haas, J. Laughlin. «Radiol.», **62**, 1954. p. 37.
[9] Н. А. Краевский.—В кн. «Радиационная медицина». Медгиз. М., 1956.
[10] Б. Н. Могильницкий, Л. Д. Подляшук. «Вестн. совр. мед.», **19**, 1929, стр. 999; «Изв. АН СССР», VII сер., отд. физ.-мат. наук, **9**, 1930, стр. 883.
[11] А. Д. Зурабашвили, Б. Р. Нанейшвили. Материалы по патоархитектонике лучевого поражения. Грузмедгиз, Тбилиси, 1956.
[12] А. Л. Шабадаш. Проблемы гистохимического исследования гликогена нормальной нервной системы. Медгиз, М., 1949.
[13] А. Л. Шабадаш. «Докл. АН СССР», **91**, 1953, стр. 405; **114**, 3, 1957.
[14] А. М. Кузин.—В кн. «Биологическое действие ионизирующих излучений». Изд-во АН СССР, М., 1956.
[15] Z. Bacq, P. Alexander. Fundamentals in Radiobiology. London, 1955.
[16] W. Schneider. «J. Histochem. a. Cytochem»., **1**, 1953, p. 212.
[17] O. Lindberg, L. Ernster. Chemistry and Physiol. of mitochondria and microsomes. Wien, 1954.
[18] J. Harman. «Exper. Cell, Res.», **1**, 1950, p. 394.
[19] Н. Н. Бурденко, Б. Н. Могильницкий. «Zeitschr. Ges. Neurol.», **103**, 1926, S. 42.
[20] А. Д. Сперанский. Элементы построения теории медицины. Изд. ВИЭМ, М.—Л., 1935.
[21] М. И. Неменов. Рентгенотерапия через воздействие на нервную систему. Л., 1950.
[22] М. Н. Ливанов.—В кн. «Тез. секц. докл. Всесоюзн. конф. по мед. радиол.», М., 1956.
[23] Д. Н. Насонов, В. Я. Александров. Реакция живого вещества на внешние воздействия. М., 1940.

在生理和病理条件下不同剂量的电离輻射全身照射时对于动物大脑及內脏形态学的影响

M. M. 阿列克山德罗夫斯基（Александровский）
（苏联科学院高級神經活动研究所）

神經系統对伦琴射綫、鐳及其他种輻射是敏感的，这种观点在現在是決不引起怀疑的．在过去的工作中，我們描写过遭受小剂量电离輻射全身照射的动物大脑組織学探討的結果．我們对全身照射后（一次剂量为 50 伦琴，总剂量为 100、150、250、350 伦琴）在不同时期被杀死的大白鼠（28 只动物）的中枢神經系統作过組織学分析．

系統的研究一次剂量 50 伦琴，总量 100 及 150 伦琴的全身照射后二小时和第三天的动物中枢神經系統的形态学的变化，証明大脑的各种組織結构成分有可逆性变化．这些变化在照射之后晚期是进行性的，三次照射之后第七天和第三十天比較強．根据我們得到的材料，在全身照射总剂量为 250、350 伦琴的动物这些变化扩散到相当数量的神經元上，在第五次及第七次照射后的第三十天已經带有較明显的特征．同时不仅发現大脑間質（脑膜、神經胶质細胞、嗜銀顆粒、細胞核及胞浆中核糖核酸的含量）的各种损伤，同样在神經細胞中也有較为明显的变化，这些变化显然是伦琴射綫原发作用的結果，因为在那些剂量时血管的变化是不明显的．由于形态学和电生理的研究及条件反射方法研究的运用，現在強有力地确定了神經系統在放射能的影响下是有变化的[1-11]．

我們探討了十六个动物的中枢神經系統形态学的变化，这些动物受到小剂量（总量 150 及 350 伦琴）多次伦琴射綫照射以后，

在条件反射[1]不在恢复的情况下以葡萄球菌及白喉菌毒素中毒；四只受到三次及七次同样剂量伦琴射綫的动物在生前及解剖时皆发现巴士德菌属．从动物的中枢神經系統形态学变化的研究中指出了实驗組动物的中枢神經系統和內脏的营养不良性变化比仅是遭受了伦琴射綫的作用，或者仅是毒素作用的对照組动物变化明显．在放射损伤的条件下中毒过程和感染的过程进行的不正常．同时，使小神經胶質对于小剂量的伦琴射綫无反应特性的也变成了有特殊的反应性．这个特殊性包括有間質細胞显著增殖，特别是在神經細胞和神經纖維損伤最明显的那些大脑部分．除此以外，也包括在白質中小神經胶質的异常的灶性反应（图 1）．

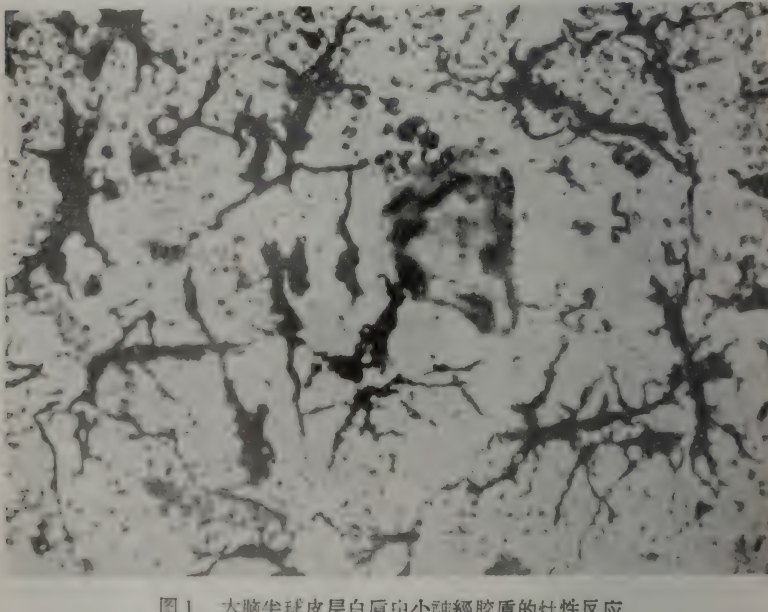


图 1　大脑半球皮层白質中小神經胶質的灶性反应

曾經指出，預先照射加強了中枢神經系統和內脏內由葡萄球菌、白喉杆菌中毒和巴氏杆菌传染所引起的形态学变化．应該認为，整个实驗組的动物由于多次照射之后屏障系統的減弱，使大脑

1) 动物由 Л. И. Котляревский 教授实驗室得到．

的各种組織結构成分和內脏对葡萄球菌及白喉毒素的中毒及巴氏杆菌感染之抵抗力发生剧烈的变化，看来用这些看法可以解释在預先用伦琴射綫照射动物之后，其机体整体在毒性影响下深度的形态学变化.

应当指出，到現在为止，在电离輻射各种剂量給动物作全身照射的影响下有关大脑組織病理学变化問題的探討比較少．在这篇报导中非常詳細地談到了在放射性鈷 60 的 γ 射綫全身照射之后对 24 只大白鼠的病理組織学的分析．实驗动物分成三組.

第一組由 11 只全身照射 650 伦琴动物組成，照射之后第四天到第十二天从它們之間死了 10 只． 在本組剩余的那一只于第四十六天进行断头，照射之后那些动物馬上变得无力虛弱和进行性体重減輕，伴有口腔和鼻咽腔不同程度的营养不良性的及坏死性損伤的发展，形成了放射病的綜合症状.

肉眼观察这組动物的大脑，看样子有明显的貧血，个别情况下有肿胀和充血． 从病理組織学检查显示出了在大脑皮层、皮层下核、間脑（視神經节、丘脑下部）、中脑（四迭体）顱神經核、在延髓和小脑等各处的神經細胞营养不良的变化.

在脑皮层各层内的神經細胞可見溶解性变，在第三层它們有皺折．并观察到了一些細胞減少灶，除此以外，在大脑皮层的第三层和第五层看到了神經細胞的空泡形成（图 2 ）和神經細胞的溶解．在四迭体在 Causa incerta、在顱神經核、听神經核細胞时及前庭神經和动眼神經核細胞內以及延髓的网状結构（substania reticularis）等处的細胞都表現出了弥散性的空泡形成． 神經細胞的变化在于：除了剧烈的空泡形成外，还有細胞浆的溶解、核的坏死以及神經細胞和軸突的完全死亡．特别时常遇見弥漫发蒼白的神經細胞具有玻璃样的胞浆、巨大的深暗色的細胞核． 这些細胞正如我們同 П. Е. Снесарев 共同描写过的由于食物性营养不良所引起的玻璃样或水晶状的神經細胞一样.

水肿的神經纖維曲张肿胀，有些地方可見到碎裂． 血管周围有水肿和血管壁的同質性变． 脑膜內有蛛网膜下出血，以及有些

地方血管壁固定成分增生，可見毛細血管的增生过盛，在个别的前毛細血管中含有透明血栓，在大脑的白質和灰質內可見不大的出血灶．部分的血管周围有嗜銀纖維的粗大胶元化发生．

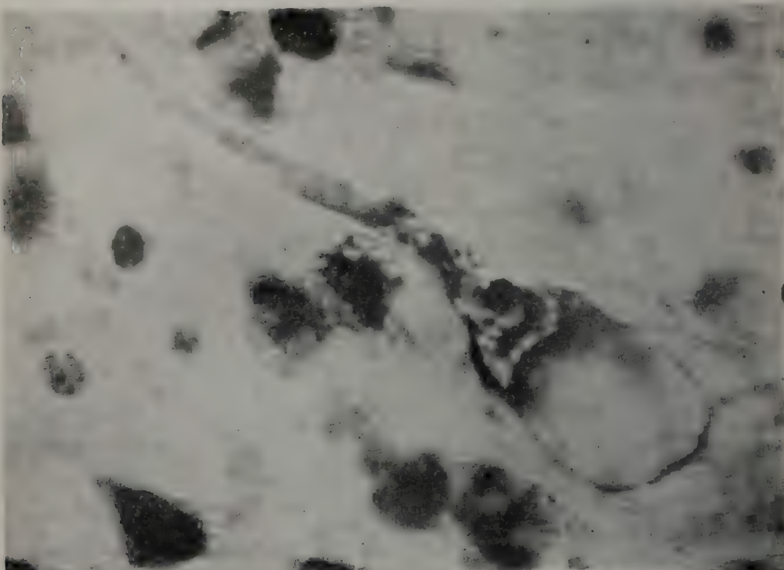


图 2　大脑半球皮层第五层神經細胞肿胀及空泡形成

全身照射 650 伦琴之后，第四十六天断头的一个动物，它从第三十三天（根据 B. E. Миклашевский 材料）条件反射活动开始恢复，神經細胞也沒有大的变化．在該病例，中枢神經系統形态学的变化比这个組所有其他动物表現較少．个别神經細胞溶解，个别的滲出性出血和低氧現象．

这組所有动物星形細胞有皺縮現象，間胶質呈現为不大紧密，有时是有突起的細胞．小神經胶質对照射的反应表現在增生——营养不良性的变化，以及伴有崩解和胞突的碎裂的細胞肥大．在白質中有些地方有小神經胶質的增生灶，它們的突起纖細而多枝，无論在細胞內或間質內嗜銀顆粒的数量皆減少．在錐体細胞內也观察到了顆粒总量的減少，它們均融合以及集中在細胞周边部．

在大脑皮层和皮层下神經节，損伤最大的部位神經細胞銀盐的沉着很微弱.

在內脏可見剧烈的营养不良性变化、充血、出血，也可見到心肌內有炎性浸潤物，在肝脏內有浆液性水肿現象，脾脏內——濾泡著明增生，在腎脏——有腎小球玻璃样变和血管周围的明显水肿.

这样，这組动物中枢神經系統的病理过程可以說明：是低氧——中毒性脑病的特征，伴有神經細胞的营养不良性变化，出血和小神經胶質增生——营养不良的反应.

第二組共 10 只动物，遭受一次全身絕对致死量——1,300 伦琴的照射. 这些动物經 3—8 天死亡. 照射后可見这組动物全身剧烈恶化状态，脚爪和頸部明显的营养障碍，全部动物的体重明显下降，特别是在它們快死亡时.

病理組織学的分析証明脑皮层和皮层下結构組成的神經細胞有弥漫性的变化，除細胞溶解外，在大脑第三和第五层細胞內可以見到明显空泡形成，直至坏死. 注意到了在大脑半球皮层的第三层有大量同質性透明的就象玻璃状的或水晶状的神經細胞(图 3).

神經纖維常見水肿和崩解，缺氧变化包括有中心染色为嗜酸性的細胞存在，并在血管內有透明血栓. 在大脑不同部位有蛛网膜下和血管周围的出血. 代謝的变化表現为普遍的嗜銀顆粒融合，他們数量減少，以及球形异常成形組成的过度增生. 神經胶質反应包括星形細胞皺縮，水肿排液型的間胶質細胞的过度增生，有些地方星形細胞灶性分布，突触的崩解及碎裂. 在出血灶內可見肥大性营养不良型变化的小神經胶質，并有突触的崩解.

在动物的內脏，可見到有比照射剂量为 650 伦琴的动物表現得明显的著明出血、营养不良及炎性变化.

这样，显微鏡所研究的中枢神經系統的变化基本上可以說明在这种剂量照射时的病理过程特征是低氧——中毒性脑病伴有蛛网膜下血管周围及环状出血，并有神經細胞明显营养不良性損伤，甚至它們的坏死，以及小神經胶質的代謝破坏和营养不良性变

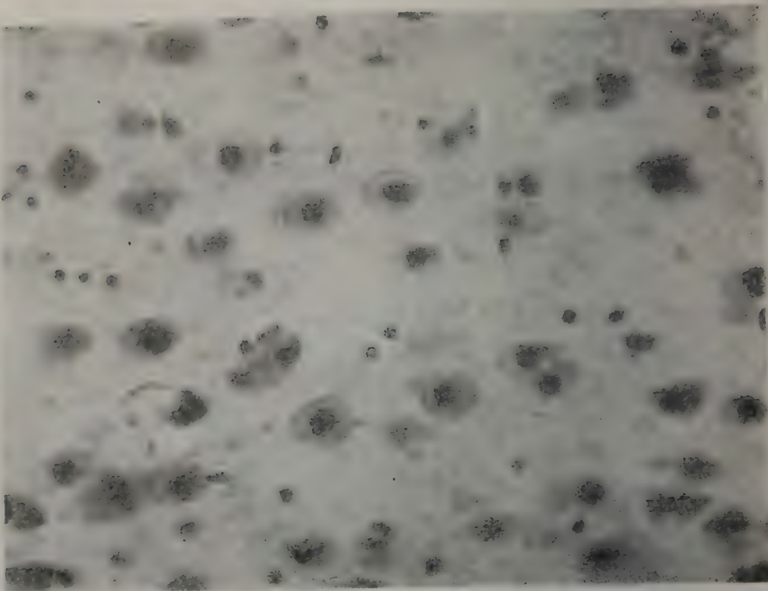


图3 具有大胞核的同质性透明的神經細胞
（大脑半球皮层第三层的水晶状細胞）

化.

对比照射剂量为 650 伦琴和 1300 伦琴动物的研究結果，可以发現，大剂量照射的那組动物形态学变化比較明显．同时，病理組織学的分析証明这些区别不带有质上的而是数量上的特征．

从放射生物学实驗室获得的被 B. E. Миклашевский 預先研究过条件反射的四个动物組成第三組．

三个动物遭受了二次照射总量为 1850 伦琴在第二次照射之后經过 4—15 天死亡，第 4 只动物遭受了三次照射，总量为 2950 伦琴，在第三次照射后第十二天死亡，有肌肉紧张力降低的現象．为了簡略仅引用一个例子：第一个动物遭受了二次照射总量为 1850 伦琴，从第一次照射之后第四天观察到肌肉紧张力的降低，体重下降，运动受阻抑，四肢充血及腸机能紊乱的症状，在第七—八天体重下降最多是 20 克．第一次照射之后第二十二天进行了第二次照射．第二次照射之后第四—五天上述症状重复发生，体重下降

32 克．根据生理学观察材料，动物的条件反射活动发生逐渐深刻的破坏．第二次照射之后第十五天傍晚（第一次照射后 46 天）大白鼠死亡，表現有全身抽搐現象和呼吸的紊乱．

解剖发現脑貧血及肿胀、脾淤血及腸充血，显微鏡观察大脑发現神經細胞的数目減少、皺縮及存在有螺旋状的突触，以及神經細胞明显溶解的現象．在大脑半球皮質的脑回深处，可見細胞有明显核周围水肿現象．

在皮层下神經节和四迭体的結节，发生染色質的分解現象，蒼白透明的神經細胞有明显的空泡形成，可見血管管壁的不均衡的弯曲，在某些毛細血管內判定有球形透明血栓．缺氧的象征表現在有中心染色为嗜酸性的神經細胞的出現和血管內存在血栓，神經胶質反应具有营养不良性特征，并可見到具有分解着的繼发突起的小神經胶質細胞．在白質中也观察到小神經胶質細胞的营养不良性变化灶．在細胞和脑間質中嗜銀顆粒的数目減少，可見細胞核顆粒明显粗糙及粘合（图 4）．

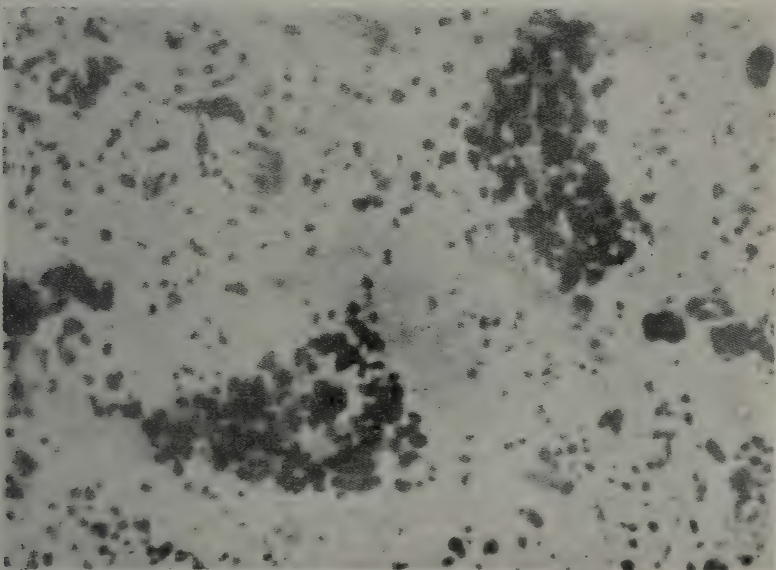


图 4　細胞核嗜銀性氧化酶顆粒明显变粗及顆粒的合併

这样說明二次照射总量为 1850 伦琴的第三組动物以及照射剂量为 2950 伦琴的那只动物特征时,应当指出,同第一、二組动物比較时他們内脏和大脑的形态学的变化要強的多. 病理組織学过程的特征在这种情况下是神經細胞和纤維弥漫性的变化，血管性和缺氧性障碍，出血和表現为普遍性顆粒融合，顆粒数量減少的代謝变化的存在. 在全部第三組动物身上神經胶質反应具有增生——营养不良性特征.

結　　論

1. 小剂量的电离輻射(一次剂量 50 伦琴及总量100、150、250、350 伦琴) 对中枢神經系統作用机制的生理学和形态学上的研究提出根据可以推想輻射对大脑的神經細胞不仅有通过血管的間接作用，而且也有輻射能对大脑的直接作用. 后面这个假設的根据是：在这些剂量时血管变化比神經細胞的变化要不明显的多.

2. 在遭受了多次小剂量(总量 150 伦琴及 350 伦琴)伦琴射綫照射之后,条件反射沒有完全恢复的基础上,以葡萄球菌毒素和白喉毒素中毒的动物内脏和中枢神經系統变化的形态学分析証明：在实驗組的动物身上中枢神經系統营养不良的变化比只遭受伦琴射綫或者仅毒素作用的对照組的动物表現的明显得多. 在放射損伤的条件下,中毒和传染过程的进行是异常的. 同时,作为小剂量伦琴射綫作用特点是小神經胶質的无反应性这时变成有特殊的反应性、包括有大脑的間質細胞明显增生和白質内小神經胶質的异常灶性反应.

3. 650 伦琴和 1300 伦琴剂量的 γ 射綫一次全身作用以及总量为 1850 伦琴和 2950 伦琴的 γ 射綫多次作用之后进行組織学的分析,可以說明大脑病理过程的特点为低氧-中毒性脑病. 在这些剂量时形态学变化的特征是一般性的，只是形态学变化的明显度及強烈程度有差别.

4. 已存在的关于結締組織成分、纤維結构、及細胞間質以及神經胶質无敏感性的見解,沒有被我們的研究所証明. 相反,上述組

織不是沒有改变的，在大脑外胚层及中胚层成分存在有重大破坏．当一次或多次重复的比較小剂量(由 50—350 伦琴)的伦琴射綫照射时，可見小神經胶質增殖反应低下和萎縮性的变化．而增殖性的变化見于神經胶質的外胚层成分、星形細胞和間胶質．

在小剂量地遭受电离輻射作用时，动物小神經胶質具有无反应之特点，但在中毒和感染时却为神經胶質的特殊反应性代替．在大剂量放射性鈷(Co^{60})的 γ 射綫作用的时候(从 650—2950 伦琴)，应当指出，在大脑的不同組織結构組成內小神經胶質变化的增生-营养不良性特征．

5. 积累的事实証明，动物机体受电离輻射作用后脑組織內氧化过程受抑制[12,13,14]．这在本实驗材料中也得到証明，形态学上表現为代謝和低氧的变化．

6. 比較中枢神經系統病理生理学和形态学的变化指出，在不同剂量的电离輻射作用时，高級神經活动破坏最严重的那些动物(根据 Л. С. Горшелева 及 В. Е. Миклашевский 材料)，大脑和內脏形态学也观察到了最大的破坏性变化．

7. 电离輻射作用后的不同时期和各种不同剂量照射时，形态变化強度是不一样的，然而对于放射損伤作出診断是够典型的．

(刘桂芝譯，饒用清、鍾南山校)

参 考 文 献

[1] М. И. Неменов. Рентгенотерапия через воздействие на нервную систему.Медгиз, 1950.

[2] R. S. Lymun, P. S. Kupalov, W. Sholz. «Arch. Neurol. a. Physiol.», **29**, 1933, p. 56.

[3] П. Д. Горизонтов.—В кн. «Тез. IX сесс. АМН СССР», 1955. стр. 79; «Журн. высш. нервн. деят.», **5**, 3, 1955.

[4] П. И. Ломонос. «Вестн. рентгенол. и радиол.», 4, 1953.

[5] М. Н. Ливанов.—В кн. «Тез. секц. докл. Всесоюзн. конф. по мед. радиолог.», Медгиз, 1956.

[6] И. А. Пионтковский, В. Е. Миклашевский, Ф. З. Меерсон. — В кн. «Тез. секц. докл. Всесоюзн. конф. по мед. радиолог.», Медгиз, 1956.

[7] Л. Н. Котляревский, Л. С. Горшелева, Л. Е. Хозак. «Мед. радиол.», 3, 1956, стр. 11.

[8] Б. Н. Могильницкий. «Докл. АН СССР», 6, 1929, стр. 149.

[9] И. Б. Шефер. Опухоли мозга и вопросы нейрохирургии. Сб. XXV, 1935.

[10] Н. А. Краевский.—В сб. «Биологическое воздействие излучений и клиника лучевой болезни», Медгиз, 1954.

[11] А. Д. Зарубашвили и Б. Р. Нанейшвили. Материалы по патоархитектонике лучевого поражения. Тбилиси, 1956.

[12] Я. И. Гейнисман, П. М. Гугницкая. «Вопр. неврорентгенол.», Киев, 1939.

[13] Г. М. Франк. Действие облучения на организм.—В кн. «Сесс. по мирн. использ. атомн. энергии». Изд-во АН СССР, 1955.

[14] М. М. Александровская.—В кн. «Тез. секц. докл. Всесоюзн. конф. по мед. радиол.», Медгиз, 1956.

[15] А. И. Смирнова-Замкова, А. В. Мельниченко. «Медичні вісти», 24, 5, 1954.

中枢神經系統內氧化过程障碍的活体观察

A. Д. 斯涅日柯(Снежко)
(苏联科学院生物物理研究所)

不久以前，認为呼吸周期的酶系統同細胞呼吸的全部过程一样,对电离輻射作用是相当稳定的. 只有在很大的剂量作用时,才可見到重大的异常. 但是以后的研究指明：組織的呼吸系統被电离輻射造成的損害,比以前所認为的要严重得多,即使在小几十倍的剂量时,損害也是重的[1−5].

研究在輻射作用于不同部位动物脑組織的呼吸机能的障碍是本研究的任务. 我們根据組織中氧含量来确定組織呼吸的障碍. 这种氧含量是用极譜仪根据电流強度来測定的，电流是流动在电极上电势差等于 0.6 伏特时的电路中的. 慢性实驗中組織內氧的确定方法，以及我們在这方面获得的最初的材料已經发表了[6,7].

在剂量为 1100 伦琴的全身照射以后，整个头部接受剂量为 3000 伦琴的照射以后和以 3000 伦琴的剂量照射大脑的不大面积 (0.5 厘米 × 2 厘米) 以后，无論在皮层或是皮层下，氧压的升高馬上出現,有时是相当明显的. 这个增高在輻射作用結束后經过 5—10 分鈡在一半的动物身上观察到，而在其它动物身上,先有氧压的短时間的減低,以后开始很快的升高.

照射后經过一小时在所有各例都表現出氧压的升高. 以后八小时在皮层和皮层下部对照射的反应是不同的. 随着最大的升高之后，在皮层下部出現氧压很快的下降. 在照射后經过二小时皮层下部氧压实际上等于原来的水平,以后氧压有时降低,并低于原来水平,在二、三小时的过程中皮层內氧压升高，3—4 小时出現一些降低,但是在很多实驗中在暂短的降低以后,在照射后第五和第

七小时表現出新的高峯(图 1, a).

以后几天出現氧压的波动，在第一和第二昼夜期間內，通常出現氧压的明显增高，以后在照射后第 2—3 天氧压可以降低到正常、并低于正常. 后来在第 5—7 昼夜又重新升高. 在大多数动物身上这种氧压的波动出現于死亡日以前的整个病程中.

照射腹部时发現另外的反应特性. 照射結束后經过 5—10 分鐘，我們在所有的动物身上观察到氧压和原来的数值比是降低了. 在照射后 2—3 小时內氧压維持在較低的水平，以后有些向正常恢复(图 1, б).

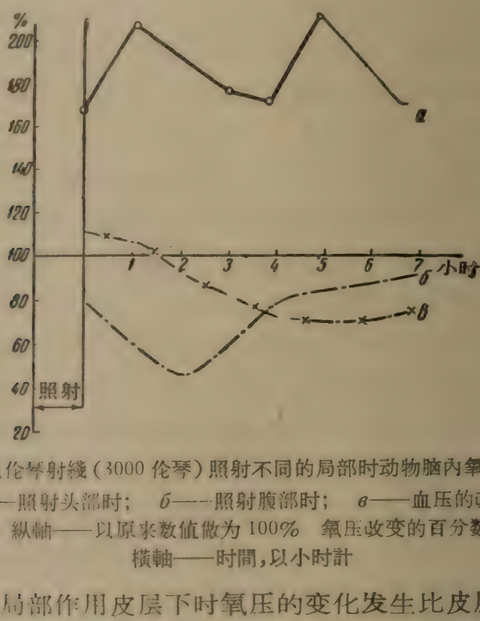


图 1　以伦琴射綫(3000 伦琴)照射不同的局部时动物脑內氧压的改变
a——照射头部时；　б——照射腹部时；　в——血压的改变.
縱軸——以原来数值做为 100%　氧压改变的百分数
横軸——时間，以小时計

在这种局部作用皮层下时氧压的变化发生比皮层快，氧压的极度降低較快，并且比較早地向正常恢复，以后几天这种局部作用时氧压变化和前面两組一样.

产生这样的印象：任何部位局部照射时皮层下对作用产生反应較快，但是从受損状态下恢复到常态也比較快，也就是易損性較小.

評价获得的关于照射后皮层內氧压改变的材料时，必須首先

把它們和現有的血液动力学障碍的材料相比較. 由于电离輻射对任何局部作用的結果,血压在第1、2天内皆降低(图1,B).

已經指出的血液循环机能的变化,使我們有根据来假定:全身照射和照射头部时我們在动物大脑內所观察到的氧压变化，可能是由于脑組織內氧化过程的抑郁，并且这个抑郁是輻射直接作用的結果. 照射腹部后第一天,和正常比較,脑組織更加強烈的氧化活动（O_2 压降低），显然是对外围信号的反射性反应. 以后几天出現和全身中毒相联系的繼发現象时，这两組之間氧压的变化是沒有区别的.

重复照射作用的实驗对于了解局部变化和反射变化之間的区别是有很大意义的. 如果重复照射时,照射部位发生改变,也就是第一次对头部作用后第二次对腹部作用,則在那种情况正相反,这个第二次作用导至氧压同样的規律性变化，好象它是第一次的变化和在它以前沒有照射其它部位一样.

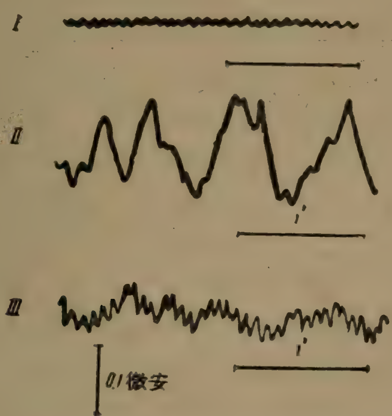


图2　兔脑內氧压基础水平的节律性波动类型
（解释在原文內）

照射腹部时反应过程中的差别和改变照射部位的重复作用，給我們指明：局部过程和作用外周信号的結果的全身过程之間对比关系的全部复杂性.

氧試驗时，除了有我們拿来做为氧化过程強度指标的氧压絕对值改变以外，我們还发現了不同頻率和振輻的氧压基础水平的节律性波动。温血动物的节律性波动表現为两种形式：第一种是振輻从 0.01—0.03 微安、頻率为每分鈡 12—15 波动（图 2, I），第二种是振輻从 0.05—0.1 微安、頻率为每分鈡 2—3 波动（图 2, II）。这两种形式的波动或是单独存在，或是同时存在。在第二种情况是疏稀的节律、大振輻的波动上加以頻繁的节律、小振輻的波动（图 2, III）。除了这些主要波动形式以外，还有許多很少有一定振輻和很少有正常节律的中間形式。在 70% 的情况节律基本上从电极上記录下来，电极的深度为 3 毫米或更深些。这些节律在視丘，电极深度为 7—8 毫米时，同样的表現出来。在一些情况下这样的波动从皮层的电极上描記下来。

在手术那一天，我們从未看到这种波动。而它們是在手术后第 3—5 天出現。正常时，这些波动在几周和几个月的过程中表現的相当稳定。

头部照射結束后經过 5—10 分鈡，无論在皮层或是在皮层下部节律性波动消失，但是在照射結束后經过 30 分鈡它們就重新出現，然而在形式上和頻率方面有所不同。照射后經过 3 小时，基础波动重新消失，到第 6 小时以頻率为每分鈡 10—12 次的小波形式开始出現（图 3）。照射皮层和皮层下部节律性波动变化的规律性或多或少是相同的，但是在許多情况下，照射后好象发現节律顚倒了，图 3 上提供了这种顚倒的例子。

照射腹部时，不管原有的节律是怎样的，在照射結束后 5—10 分鈡，仅仅表現出頻率为每分鈡 10—12 次的小波。經过 30 分鈡頻率为每分鈡 2 次的大波，如果它是正常的，就会恢复，甚至振輻增加，照射后經过 3 小时又只剩下頻率为每分鈡 10—12 次的小波，到 5—6 小时大波第二次出現（图 4）。經过一昼夜波动完全恢复，以后几天无論是照射腹部或是照射头部，节律性波动可以改变自己的性質。应該指出：照射后經过 2—3 个月这些变化完全消失。

照射后第一天內观察兔子的行为时，可以发現一些和节律变

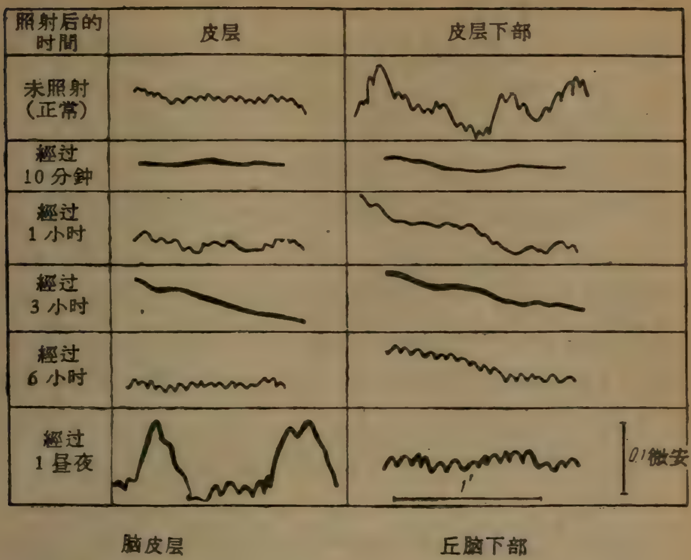


图 3　以 3000 伦琴的剂量照射头部以后，兔的皮层和皮层下氧压基础水平节律性波动的改变

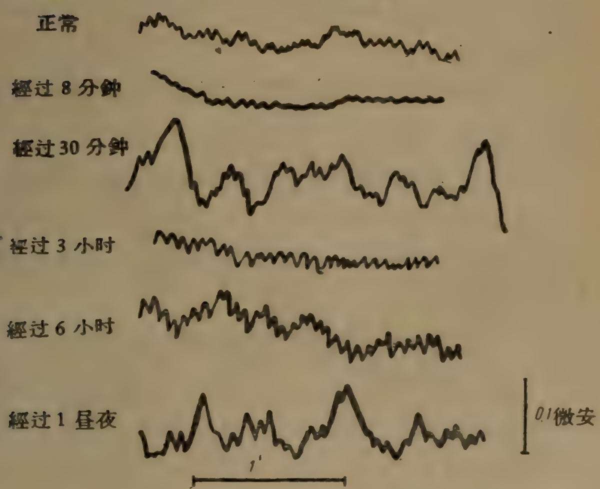


图 4　以 3000 伦琴的剂量照射腹部后，兔皮层內氧压基础水平节律性波动的改变

在相平行的变化. 誠然,照射后开始几分鐘当节律第一次消失时,沒有看到动物行为的明显改变. 但是經过 3 小时当节律第二次消失时,兔子进入类似休克状态: 不能站立,痙攣,呼吸困难. 經过 6—7 小时当节律重新出現时,通常,兔子已經摆脫了类似休克状态,开始抬头,企图站起来,自由的呼吸了.

研究氧压节律性变化的本質时,我們发現氧压节律性波动存在于任何实現呼吸动作的生活系統内. 在溫血动物离体器官上,植物的根和叶内,以及微生物的培养基内,我們发現了这些对于每一个生活系統来說都具有特异性的节律和振幅的波动. 在上述系統內,祇有在环境中有氧存在时,才出現这些氧压的节律性波动,甚至在那种相当簡单的系統內,如谷物酵母菌,在环境通以氮气时波动也停止,而在环境中重又以氧飽和的条件下波动又恢复.

上述的节律特别决定于溫度,低溫时勉強可見,溫度适宜时节律最大.

在死亡的培养物内沒有这些波动,脫氧核糖核酸和三磷酸腺甙溶液通以电流,以及被氧飽和的水通以电流时的模型系統內也沒有这些波动.

以小于 3000—5000 伦琴伦琴射綫照射酵母混悬液引起节律性波动停止,經过几小时以后恢复(图 5).

以小于 3000—5000 伦琴剂量照射豌豆苗也引起暫时的波动的中断,在当天就可以恢复(图 6). 以高于 10000 伦琴的剂量照射,引起長时間的节律阻断,經过一昼夜节律从大大改变的状态下恢复.

照射各个生活系統时,节律性变化的一些相同之点,使我們有可能推想: 节律是某种普遍性过程的反映,这过程显然是和呼吸,可能是和所有生活系統所特有的呼吸循环的厌氧阶段相联系的.

在所有的情况中,上述节律,正如我們以前所推想的一样,不是任何神經中枢影响的結果.

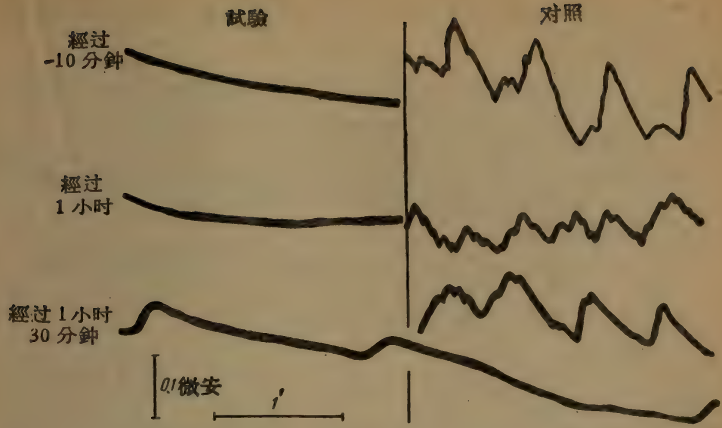


图 5　以 5000 伦琴的剂量照射后，酵母混悬液氧压基础水平节律性波动的改变

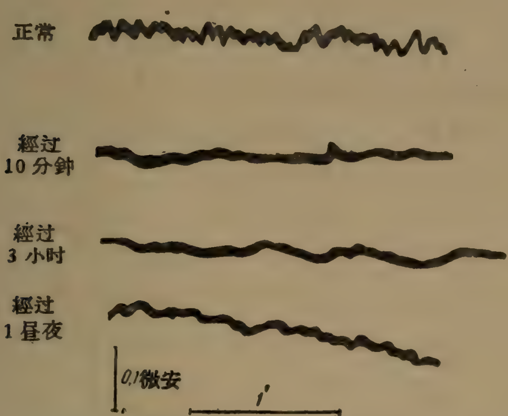


图 6　以 5000 伦琴的剂量照射后，豌豆苗的氧压基础水平节律性波动的改变

結　論

1. 在慢性实验的条件下，利用极譜分析的方法确定：由于电离輻射对脑直接作用的結果，虽然血液供給不好，但是照射后头几小时脑内氧含量和正常相比是增加了，这是組織呼吸机能抑制的結果。

2. 照射腹部时，脑内氧压和正常比較是降低了，这是对来自外周的冲动反射性反应。

3. 利用上述方法发現了不同生活系統内氧压有节律性波动，这个波动可能是呼吸循环厌氧阶段的表現。

4. 輻射作用在照射后头几小时引起多数生活系統都一样的呼吸节律的暂时阻断。

（张长保譯，饒用清校）

参 考 文 献

[1] A. Barron, W. Wolkowitz, J. Muntz. Biological effects of external x-a. gamma-radiation. V. 1, 1954, p. 412.

[2] M. F. Sillivan, K. R. Dubois. «Rad. res.», 1955, **3**, 2.

[3] D. W. Van Bekkum, V. J. Jougerpier, H. T. M. Neuwerkm, J. A. Cohen. «Brit. J. Radiol.», **27**, 1954, 127.

[4] D. W. Van Bekkum. Radiol. Simp., 1955, p. 201.

[5] Л. В. Мытарева. «Мед. радиол.», 1—2, 1956.

[6] А. Д. Снежко. «Биофиз.», **1**, 6, 1956.

[7] А. Д. Снежко. «Биофиз.», **2**, 1, 1957.

放射損伤时脑皮层和丘脑下部的电位改变中的超緩节律

H. A. 阿拉德熱洛娃（Аладжалова）
（苏联科学院生物物理研究所）

射綫作用时植物神經系統和神經体液机制調节机能的障碍，加深了机体的損伤，此时大脑神經組織本身的代謝周期的許多环节，不可避免地要受到改变.

大脑皮层假恆定电位的超緩节律性波动是这些新陈代謝的变动和高級神經中枢調节活动相当敏感的指标[1,2,3].

皮层的各个点对于中性区域来說具有一定的、恆定的电位，这个电位根据皮层的机能状态不同而发生改变，因此实际上是假恆定的. 曾經指出过[1]：假恆定的电位数值在一定条件下发生超緩节律性的波动. 确定有两个基本的节律：次緩波（секундный），每分鈡波动 8—9 次；极慢波（минутный），每分鈡波动 0.5—2 次. 这些节律的振幅大約等于 0.2—0.7 毫伏和 1—1.5 毫伏. 中間頻率也可能发生，主要是在神經系統机能障碍时发生. 超緩波的周期大大地超过了在脑电图中描記下来的波的周期.

用影响中枢神經系統机能的方法可以加強或減弱皮层假恆定电位的超緩节律，在組織代謝障碍时，例如：在中毒、持續性窒息和对皮层下結构（丘脑，安蒙氏角）的許多影响，以及由于对感受器（及內感受器）持續性的过分的刺激的結果，节律性波动的規律性、頻率和振幅增加. 以伦琴射綫照射兔子时，皮层內假恆定电位的超緩节律的参数的曲綫也很規律地变化[2]. 把照射不同部位的这些变动和大脑半球皮层的物理化学及机能状态的指标——阻抗和皮层对于刺激感受器的电反应——相比較，就有可能来分析中枢

神經系統放射損伤的机制.

用伦琴射綫照射 68 只兎.球管条件为:电压 180 千伏,电流強度15毫升.濾板 0.5 毫米銅加 0.75 毫米鋁. 使用全身的及仅仅作用于大部或腹部的照射,照射的剂量变动在 100—4000 伦琴范围内.剂量率波动在 10 伦琴/分—75 伦琴/分之間. 在实驗前 7—10 天时.皮层表面照例放上 8 个电极——圓形板极,直径为 4 毫米,每个半球的額叶和枕叶各二个. 一組試驗用两个直径为 0.2 毫米針形电极.插入丘脑下部,借助于直流电放大器将假恆定电位記录于书写示波器上,就从这些电极上記录下大脑皮层的阻抗及脑皮层电图[3,4,5].

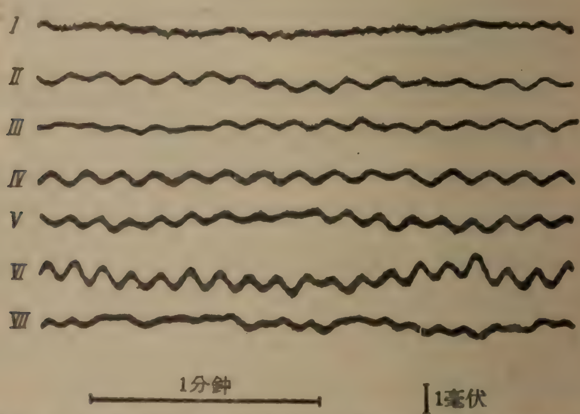


图 1 以 100 伦琴剂量全身照射时脑皮层假恆定电位的超緩节律
I——照射前, II——照射后經过 7 分鈡, III——照射后經过 2 小时, IV——經过 4 小时, V——第二昼夜, VI——照射后經过 10 昼夜

图 1 是用不大的剂量 (100 伦琴) 全身照射以前和以后的超緩节律的代表性記录. 在照射以前 (图 1, I) 超緩波动不易識别,它們的頻率是每秒鈡 9 周期左右,以10伦琴/分的剂量率照射以后經过 5—7 分鈡,出現有規律的頻率为每分鈡 7 周期的超緩波 (图 1, II), 以后超緩波变得更明显,节律的頻率逐漸增加,在第 10 昼夜达到每分鈡 10 周期,在大脑两半球額叶发生上述現象.

伦琴射綫仅仅对腹部作用时,曾經发現很类似的超緩节律的

改变[2]. 以 100 伦琴剂量照射腹部以后,出現最初的节律減慢期,以后超緩波动的頻率、振輻和規律性增加. 以 500 伦琴剂量照射腹部时, 最初的节律緩慢的时期同样被以后增強的节律性波动所代替,并且在照射后第 5—7 昼夜出現頻率和振輻大大超过照射前的規律性波动. 例如: 如果照射前記录下来的节律, 其頻率为每分鈡 8 周期,振幅为 0.2 毫伏, 那么在第五昼夜頻率卽增加到每分鈡 11—12 周期,而振幅增加到 1.2 毫伏, 也就是增加到 10 倍. 以 2500伦琴以下的剂量照射腹部和以 400 伦琴以下的剂量全身照射时,都保持这种規律性.

头部照射导致另外的超緩节律的改变, 照射后时期在所有的情况下都不例外地出現超緩波动的抑制, 并且在小剂量时抑制是暫时的——照射后仅延續几小时,——大剂量时抑制持續 2—3 昼夜.我們得以观察到这些时相的閾剂量大概是 200—300 伦琴. 以 300 伦琴的剂量照射头部仅仅在照射后第五和第六小时引起部分的抑制,以后(第五昼夜)出現超緩节律的頻率和振幅增加. 500伦琴剂量照射头部,在作用后两小时的期間內导致波动完全抑制;但是在第二昼夜就已經出現振幅明显的增加(4—8 倍)和节律規律性的恢复, 而在第十七天——节律的頻率从每分鈡 6 次波动增加到每分鈡 10 次波动. 以 1000 伦琴的剂量照射則作用后馬上引起 4—8 小时的抑制, 这个抑制被超緩节律的增強, 主要是在振幅方面 (增強到 5—10 倍), 所代替. 一直到 3000 伦琴的剂量照射头部,仍保持着这种規律性.

和超緩节律的描記同时,我們測定了視覚皮层对于以閃爍(每秒 8 次) 光照亮对側眼时的电反应和皮层 (两側半球的額叶和枕叶) 的阻抗. 正常动物視覚皮层內对于每次閃光的应答是发生振幅为 150 微伏的动作电位,无論照射腹部或头部以后,对于眼的閃光反应的准确性都破坏: 产生"应荅迟鈍"亦卽不是在所有的光閃爍时都发生动作电位,而只是对每一个第二天閃爍发生动作电位. 这种"应荅迟鈍",表明皮层不稳定性降低,大概是因为它的应激性下降[6]. "迟鈍" (урежение) 可以在照射后几小时和第一天的期

間内出現，以后对眼的閃光的反应变成“正常”：視覚皮层对于每个刺激都产生应答，但是动作电位的振幅超过照射前所观察到的数値的1倍，达到300微伏．尽管后来的动作电位是正常的节律，但是应答振幅的增加表明了皮层内代謝过程有一定障碍，这个障碍与药物作用于皮层代謝时(例如：阿托品作用时)所出現的障碍类似．以2500伦琴以下的剂量照射头部和腹部后，在2—3昼夜的过程中也发現有类似的(大体上)視覚皮层对于眼睛閃光的反应的障碍．

为了从物理-化学方面来鉴定脑皮层的状态，我們測定了頻率为10000赫芝时的脑皮层的欧姆电阻和电容电阻，根据以前的研究[3,6,7]我們相信，在皮层抑制过程增強时，大脑半球皮层阻力降低3—8%电阻，增加15—20%就伴随有脑代謝的病理性障碍．分析資料和把脑皮层阻抗的变化与脑皮层电图的性質相比較[7]，就可断定阻抗的变化反映着脑皮层基質（特别是神經胶質）的物理-化学(离子的)状态．

无論在照射过程中或照射以后，皆可見到脑皮层阻抗的变化有几个时相[5,8]，还在照射过程中(照射头部或腹部)电阻短时降低后，发生电阻不大的升高，这些升高我們解释为脑皮层兴奋性有某些升高的指标，这些脑皮层兴奋性的升高是由于从兴奋的感受器来的增高的冲动的結果．在照射后馬上发生电阻减低的时相（大概由于伴随抑制过程增強的脑皮层的基質中自由离子数量的增加)，經过几小时开始电阻的增加，这种阻力的增长表明神經胶質代謝的病理性变动的开始．

图2表明，脑皮层(左半球額叶)假恆定电位的超緩波动，右半球視覚皮层对于左眼閃光的电反应；左半球額叶和右半球枕叶的欧姆电阻．以1000伦琴的剂量照射腹部以后超緩节律的振幅和規律性增加，頻率有一些降低，这和电阻的下降时相及視覚皮层反应中“应答迟鈍”的出現相一致．以后几昼夜在阻力降低的背景上視覚皮层的反应中也发現了“应荅迟鈍”(урежение ответов)．但是超緩波动的节律从每分鉀8次波动增加到每分鉀11次．照射后

从第二昼夜开始，脑皮层的电阻一直向上增长，同时視覺皮层对每次眼的閃光产生动作电位，其振幅和照射以前描記的比較起来增加两倍，照射后最初几小时和电阻降低的同时出現“迟鈍反应”的現象，看来这表明此时期脑皮层兴奋性降低。同时超緩波动在这期間开始加強。从照射后第二昼夜开始，对眼閃光的反应和脑皮层阻抗发生变态，电阻增加，应答电位的振幅增大，而超緩节律的規律性、頻率和振幅継續增加，这个时期所見到的改变，大概是脑皮层神經胶質組織中代謝过程明显破坏所引起的变化特征。在照射后最初二昼夜，視覺皮层对眼閃光的反应改变和脑皮层电阻的变动，大体上和不同局部照射时相似。同时超緩波动改变的表現具有不同的特征：照射腹部时节律加強，开始是在振幅方面，而后頻率方面也有加強。而照射头部时开始发生节律的完全抑制，以后被主要是在振幅方面增強的节律所代替。

对大剂量作用来說，超緩节律的改变具有另外的規律性，如：以 3000 伦琴以上的剂量照射腹部时，沒有节律的頻率增加，却出現明显的頻率降低（到 3—4 周期/分）和振幅的增加（到 2 毫伏）。这样的巨大而緩慢的波的出現同样是以 4000 伦琴以上的剂量照射头部和以超过 1000 伦琴的剂量全身照射的特征。波动的形式决定于作用的部位。

和 A. B. Кольцова 共同进行的一組实験中，在描記脑皮层表面超緩波动的同时，也描記下来丘脑下部的假恆定电位。图 3 是以 1000 伦琴的剂量全身照射时所得到的曲綫。照射以前丘脑下部沒有超緩节律。照射后經过 5—10 分鈡在大脑两半球皮层的額叶出現頻率为 1—1.5 周期/分的大的慢波。在这个波动上还有节律頻率为 12—14 周期/分的快波。在这片刻丘脑下部出現周期为 3 秒的尖波；它們的頻率显然也属于超緩节律的范畴，等于每分鈡 12—14 周期，也就是和脑皮层的节律的頻率一致。在丘脑下部超緩波动保持 1.5 小时，以后消失，其特点是脑皮层波动形式近于正弦式的，而丘脑下部的波动是带有冲动性質的。

丘脑下部的超緩节律在以 3000 伦琴的剂量照射腹部时也描

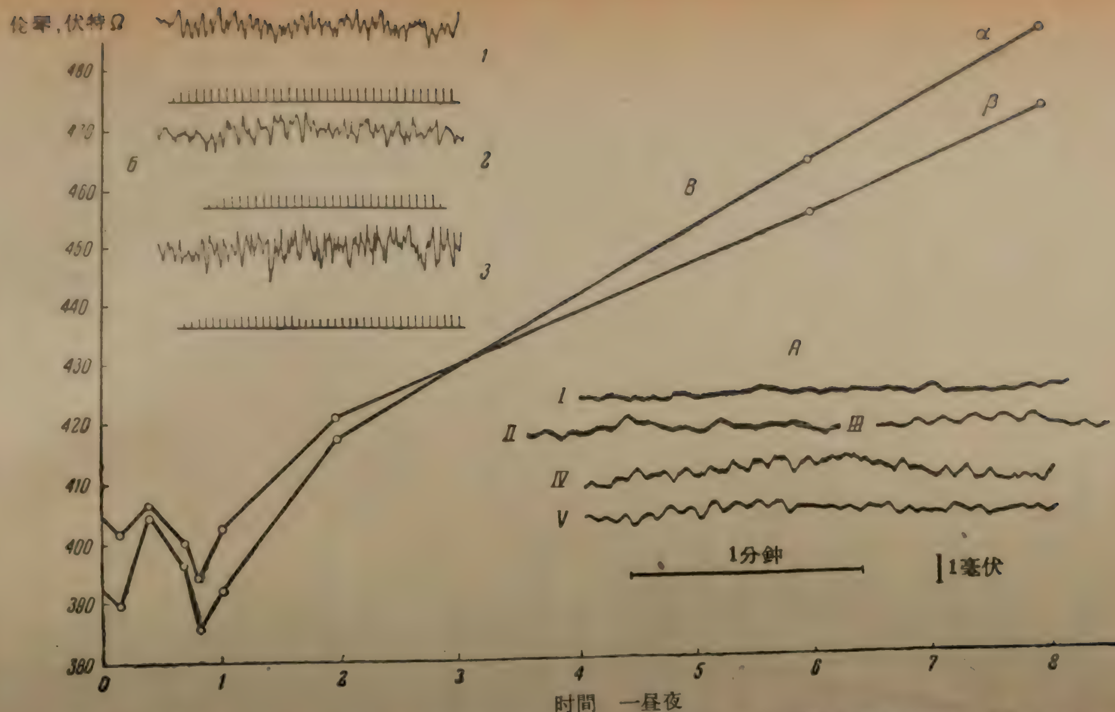


图 2 超緩波动的比較（A），脑皮层对刺激感受器的电反应（Б）和以 1000 伦琴剂量照射腹部时皮层阻抗（B）
I——照射前，*II*——照射后經过 7 分鈡，*III*——經过 4 小时，*IV*——在第二昼夜，*V*——照射后第五昼夜；
1——照射前（每次閃光时产生动作电位），2——照射后經过 4 小时（每个第二次閃光时产生反应），3——在第五昼夜（对每次閃光起反应，产生振幅升高的动作电位），下面——閃光的記号：α 右半球枕叶的欧姆电阻，β 左半球額叶的欧姆电阻（横軸——从照射开始的时間）

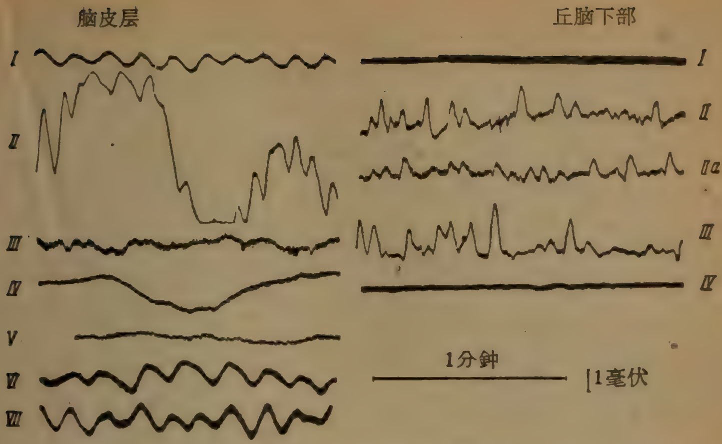


图 3　1000 伦琴剂量全身照射时皮层和丘脑下部假恆定电位的超緩波动
I——照射前，*II*——照射后經过 10 分鈡，II_a——經过 40 分鈡，
III——經过 1 小时，*IV*——經过 2.5 小时，*V*——經过 4 小时，
VI——經过 24 小时，*VII*——照射后經过 3 昼夜

記下来（图 4）. 照射后脑皮层出現慢波节律，这个节律保持到第二昼夜，超緩的尖波在这时从丘脑下部描記下来，在描記里每分鈡 6—7 波动的节律占优势，波的振幅达到 3 毫伏. 此外还看見更加頻繁的节律：每分鈡 20 波动，振幅为 0.5 毫伏. 丘脑下部的超緩波同样地維持到照射后第二昼夜，仅形式有一些改变. 丘脑下部和在皮层一样，乙醚麻醉时超緩波动消失，而在烏拉坦麻醉时則保存着.

因此超緩波动可以从脑皮层以及丘脑下部描記下来. 应該指出，在这同时在許多其它的皮层下結构沒有超緩波动.

看来脑組織代謝能量的变动在脑皮层假恆定电位超緩波动的发生机制上起了很重要的作用. 这一点在实驗中得到証实. 影响不同的代謝环节可导致节律增強或抑制. 另一方面在对能影响高級中枢的植物性机能作用时，超緩节律的表現有变动. 脑皮层組織內酶活性和生物化学过程水平的. 看来出現有改变的超緩节律反应了植物性神經中枢調节机能的障碍. 在这观点上，以中等剂量照射腹部以后，超緩波的增強应該反映出調节机能向着某些代謝

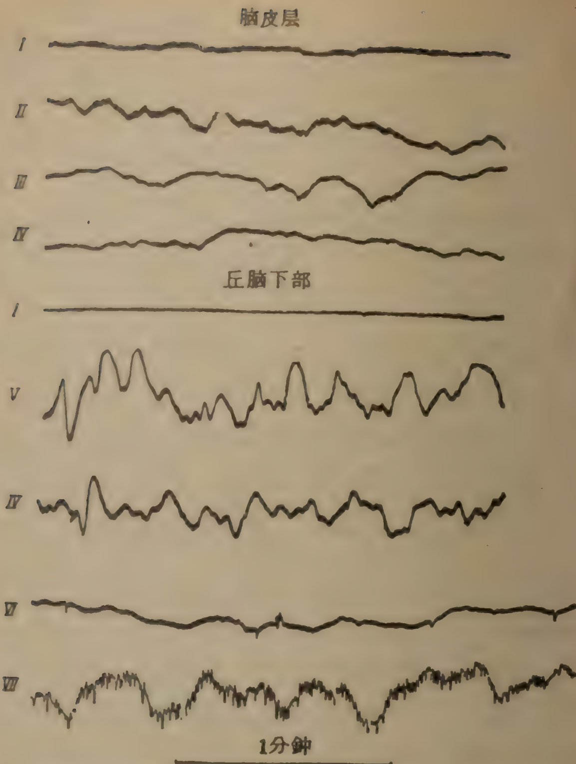


图 4　3000 伦琴剂量照射腹部时，脑皮层枕叶和丘脑下部假恆定电位的波动的描記

I——照射前，*II*——照射后經过 1 小时，*III*——經过 4 小时，*IV*——經过 24 小时，*V*——照射后經过 2 小时，*VI*——乙醚麻醉时丘脑下部的超緩波动的抑制，*VII*——烏拉坦麻醉时，保存的低频率的节律

过程加速的方面变化，这可能和在此时观察到的激素和其它植物性神經机能活动性加強有关。对于因局部病理反应在組織中形成的刺激物的反射性反应，可能是这种活性加強的推动力。特别是較大剂量的作用时，使这些过程改变另外的方向。

我們的材料可以假設輻射对脑結构的直接作用，因为照射头部与照射腹部不同，是引起脑皮层节律抑制。間脑可能是这个結

构，因为，第一，刺激丘脑下部使脑皮层电位的超緩节律增強，第二，照射后在丘脑下部本身发現超緩节律，此外，很多文献材料指出，丘脑下部的分泌机能[9,10]和电活性[11]对照射是敏感的。）在輻射直接作用的影响下，这些結构机能的抑制可能是在全身照射时加深放射損伤的因素。

脑皮层对于刺激感受器的反应障碍，說明照射后半球皮层兴奋性降低，但是脑皮层阻抗改变的时相性証明，照射后不同时期內兴奋性降低的原因不同，阻抗反映大脑半球皮层神經胶質的代謝。代謝在照射过程的最初时刻，大概在来自感受器的增強的冲动的作用下，发生改变[5,12]。而以后是由于体液和毒素影响的結果发生改变。

在伦琴射綫影响下，大脑皮层和丘脑下部假恆定电位有超緩节律的变化指示出，皮层和皮层下部代謝过程能量的改变，以及植物性中枢調节机能的变动，这些改变和变动的发生取决于作用的剂量和部位。

（张长保譯，饒用淸校）

参 考 文 献

[1] Н. А. Аладжалова. «Биофиз.», **1**, 2, 1956, стр. 127.
[2] Н. А. Аладжалова. «Биофиз.», **1**, 7, 1956, стр. 642.
[3] Н. А. Аладжалова. «Докл. АН СССР», **94**, 6, 1954, стр. 1053.
[4] Н. А. Аладжалова. «Тр. Ин-та биофиз.», **1**, 1955, стр. 14.
[5] Н. А. Аладжалова. «Биофиз.», **1**, 1, 1956, стр. 49.
[6] Г. Д. Смирнов. «Журн. высш. нервн. деят.», **3**, 6, 1953, стр. 941.
[7] Г. Д. Смирнов, Н. А. Аладжалова. «Докл. АН СССР», **106**, 3, 1956, стр. 573.
[8] Н. А. Аладжалова.—В сб. «Тез. совещ. по биохим. нервн. сист.», 1953, стр. 3.
[9] А. В. Лебединский.—В кн. «Докл. на Междунар. конф. по мирн. использ. атомн. энергии», 1955, стр. 43.
[10] П. Д. Горизонтов. «Мед. радиол.», **1**, 1956, стр. 9.
[11] М. Н. Ливанов.—В сб. «Тез. секц. докл. Всес. конф. по мед. радиол.», 1956.
[12] М. Н. Ливанов. «Мед. радиол.», **1**, 1956, стр. 19.

在生理的和病理的条件下电离輻射对不同类型神經系統动物影响問題

Л. И. 柯特梁列夫斯基 (Котляревский)
Л. С. 果尔謝列娃 (Горшелева)
Л. Е. 霍　札　克 (Хозак)
(苏联科学院高級神經活动研究所)

在神經系統生理学领域内 (И. М. Сеченов, И. П. Павлов, Н. Е. Введенский, А. А. Ухтомский),祖国科学的主要成就(十九世紀后半期和二十世紀前半期)清楚地証明了，机体的整个生命活动中，中枢神經系統的高級部分起了很重要的調节和协同作用。

从这些成就来看,对于我們是极重要的,除了在实驗的和临床的研究大剂量的电离輻射对机体損害的后果外，注意专門研究小剂量射綫对处在生理情况和病理情况的神經系統影响。

在最近几年我們的实驗室进行研究了相当小剂量的伦琴射綫对动物的高級神經活动作用的研究(Л. С. Горшелева 和 Л. Е. Хозак)。 对这个問題的实驗研究,我們覚得是特别重要的和有前途的，一方面对于更深入了解貫穿輻射作用引起神經系統的复杂破坏的发病机制，而另一方面对于寻找这些放射破坏的治疗和为了按照本身的工作的特点,接触了不同电离輻射源的人,制定有科学根据的預防措施。

我們研究的对象是大白鼠，以后的时間用預先建立的阳性和抑制的进食运动条件反射的动力定型的狗．在动物身上研究了神經系統的主要的特性：兴奋的和抑制的皮层过程的强度、灵活性和均衡性．同样进行观察实驗动物的一般行为。

以前研究的材料給予了我們闡明动物神經系統的型的特殊性的可能和进行研究以下的具体問題：1)研究小剂量伦琴射綫对动物的大脑半球皮层正常过程，兴奋和抑制过程的相互作用；2)研究在伦琴射綫作用后条件反射活动紊乱完全恢复的基础上，某些实驗性中毒的过程；3)以动物神經系統类型对上述生理和病理情况下，电离輻射所引起的紊乱的进行性和可逆性的发展过程影响的观点分析所获得的材料。

最初用 50 伦琴的剂量进行了研究，在以后的时間我們研究 10、5 和 0.5 伦琴的剂量，也就是比最初相应的小 5、10 和 100 倍的剂量。因为目前能够完善地訊識仅仅是研究 50 伦琴剂量作用，我們以后将闡明当这些小剂量作用时所获得的結果。

实驗的动物用"Виллар II"X 光机照射(焦距一米，滤板 0.5 毫米銅加上 0.75 毫米鋁，剂量率 2.5 伦/分，照射时間 19 分 12 秒)，在一星期之內进行一次全身照射，一次用剂量 50 伦琴。

在研究的最初阶段已經开始发現，动物的中枢神經系統对 X 射綫作用反应的不同的变化。以后根据积累的实驗的材料和动物行为一般的观察，我們愈来愈相信，这些不同以神經系統的类型的特性作为先决条件。神經系統属于強而均衡型的动物每次照射之后，第一天发現大脑两半球皮层的兴奋过程的增高。这些現象明显表現在阳性条件反射增強和潛伏期的縮短，同样的內抑制的紊乱表現在分化抑制的解除。痕迹条件反射变为信号間运动的表現。在这基础上观察到条件刺激与強度的相互关系沒有显著的变化。在間隔一星期常常成功地观察了条件反射逐漸轉变到原来的程度，虽然強度的相互关系仍然还有某些变化。着重的指出，这时动物的一般行为沒有发現明显的脫离正常。在这些強而均衡型的动物用一次 50 伦琴的剂量第二次照射之后，得到相似的結果。

当动物經三次照射作用后，在长期的过程中(超过 130 天)所获得的实驗材料是有一定的意义的。在这一种情况下电离輻射总的累积剂量达到 150 伦琴。

分析这些材料发現在神經系統強而均衡型的动物，只是在开始出現某些大脑皮层兴奋过程增高不明显的趋向，很快的轉为降低.以后長期的研究这些动物的高級神經活动証明，兴奋和抑制的皮层过程紊乱，具有波浪形的特点. 只是在三次照射之后96—130天阳性和抑制的条件反射逐渐恢复到原来的程度，确定了正确的強度的相互关系，而最后使内抑制(分化抑制)和痕迹条件反射进入正常的状态. 在这个时期从动物一般的行为方面沒有发現任何明显的变化.

因此，研究每次用50伦琴，每七天照射一次全身照射三次，对神經系統強而均衡型动物抑制的作用証明，这样的剂量引起皮层活动的一系列复杂的紊乱. 这些破坏特别明显在三次照射后，显然决定于每次照射的不良作用的生理性的积累.

研究証明，神經系統強而均衡型的动物，經四次、五次和六次，每次剂量50伦琴照射之后条件反射立即开始下降，而在第三、四天某些条件反射完全消失. 現在已經不能观察兴奋开始的时期，因为它明显的表現在第一次照射之后. 只是在第七天兴奋过程降低的現象由显著的增加所代替. 除阳性条件反射部分的增高和潛伏期的縮短之外，有时观察到分化抑制的解除. 在第七次的照射后可看到同样的結果.

研究第七次照射作用之后在三月內可观察到神經系統強而均衡型的动物高級神經活动完全正常化.

貫穿輻射对其他类型神經系統——兴奋型——动物有机体作用的研究結果証明，每次照射的效果逐渐积累引起长期兴奋过程的增高. 无論皮层，或皮层下区域，在中枢神經系統高級部分活动緊张度增高的基础上，可看到正常強度的相互关系紊乱，成反常相甚至于超反常相. 观察到内抑制活动明显的减弱. 当研究兴奋型的动物痕迹条件反射能，不止一次的除去超反常相外，观察到特殊的反常相，当这时存在的条件反射显著降低，或者完全缺乏. 而痕迹反射有时相反的仍完全維持着，至于談到高級神經活动的正常化，则在兴奋型的动物全部的研究期間只是在少数的日子内

条件反射活动接近正常.

兴奋型动物行为与強而均衡型的动物行为的不同特点.一般运动的兴奋与原来材料比較信号間反应相当地增快.

因此关于电离輻射对兴奋型神經系統的动物有机体作用，我們的实驗材料証明，这些动物的中枢神經系統的高級部分活动性的紊乱特征，主要是扩散到皮层下层的皮层兴奋过程的广泛性和紧张性的发展.

在弱而抑制型的动物，与神經系統的強而均衡型与兴奋型的动物不同，每当照射之后观察到較早建立的人工的条件反射逐漸下降.在大脑皮层降低紧张度基础上看到反常相和超反常相，內抑制活动的減弱，同样显著表現的后抑制.当这时条件反射継續的下降,直到完全消失.弱型的动物的痕迹条件反射,在正常时是不稳定性的特点,照射后在大多数情况下消失了.应当強調指出,在这些动物常常可看到显著的皮层的衰退性現象，当这时对条件反射刺激的反应仅仅表現在实驗开始时，在以后或者显著的降低或者完全消失,不仅仅是人工的条件反射消失,而且經常对食物的气味和外形的先天性的条件反射亦消失了.遭受到电离輻射的弱型动物，一般的行为不同于上述的其他型神經系統行为.如果第一次照射之后一般的行为方面还沒有发現明显的变化，那么第二，特别是第三，以及以后照射后弱型的动物逐漸萎靡抑制和不灵活.

比較神經系統类型与在照后条件反射还未完全恢复的基础上做某些实驗性中毒——白喉病（Л. Е. Хозак 的研究）与葡萄球菌（Л. С. Горшелева 的研究）所引起的高級神經活动紊乱的研究結果是很有意义的.注射毒素的大白鼠一組三次照射后的动物,另一組七次照射后的动物,所引起的紊乱,在这种情况下决定于神經系統的类型.

預先遭到照射作用动物注射毒素后，中枢神經系統的高級部分活动紊乱的进行性和可逆性的发展研究結果証明，在这些动物整个病理过程进行的比对照动物严重，也就是預先沒有照射的中

害的动物. 这些破坏的严重性在于在皮层的各种抑制很迅速的发展和很長的过程，以后扩散到皮层下区域、时相現象占优势、反常相和超反常相的特殊性，条件反射紊乱的很长期性以及痕迹反射的特殊性.

我們研究的結果使之做出以下的結論.

1. 当很小剂量的伦琴射綫(50 伦琴)作用时，无論是在中枢神經系統的高級部分活动性正常过程的情况下，也无論是在神經系統不同类型的預先照射的动物，白喉菌或者葡萄球菌实驗性中毒的作用下，高級神經活动变化的特点和程度是不相同的. 因为在神經系統強而均衡型的动物，无論是照射的或是以后的中毒所引起的中枢神經系統的高級部分的活动变化的进行性和可逆性发展，比其他动物輕. 这样，显然保証了这些类型神經系統的动物腦皮层神經細胞对各种有害作用的相当大的机能性的工作能力和抵抗性.

2. 用同样的实驗条件引起的紊乱，在弱而抑制型的动物，具有比較明显的和長期的特点，这能够解释为在这些型的动物大脑皮层的神經細胞，在正常时其特点已經是机能的工作能力范围低. 在貫穿輻射影响下，这些神經細胞更是大大地減弱，显然在实驗性中毒过程中具有比正常动物更严重的病理过程的特点.

3. 兴奋而不均衡型的动物，无論在照射的作用下，亦无論在上述条件实驗性中毒的試驗后，所发生的病理过程严重程度相近于弱型的神經系統.

这时重要地指出，兴奋型动物中枢神經系統高級部位活动的变化是以抑制过程弱性及不完全性和最常見的是脑皮层的刺激过程的惰性为基础.

(賀照邻譯，徐凤仙校)

在怀孕时期雌性大白鼠遭受电离輻射后所出生的老鼠高級神經活动的某些紊乱

И. А. 皮奥特柯夫斯基 (Пионтковский)
И. А. 沃 洛 宾 娜 (Волобина)
В. Е. 米科拉谢夫斯基 (Миклашевский)
(苏联科学院高級神經活动研究所)

从一系列的研究知道，伦琴射綫照射怀孕的雌性动物能够影响后代的胚胎期和胚胎后期的发育[1—4]. 經照射母体所出生的动物經常地可观察到先天的畸形：沒有眼睛或者眼睛沒有发育好，指骨和尾巴的发育不全，头部外形的变化，肢体的麻痹或不全麻痹. З. Ф. Исаченко[5] 的研究証明了胚胎发育的破坏，既取决于电离輻射对胚胎的直接作用，也取决于照射母体所产生的毒素的作用. 能够推測，除了明显的畸形外，在机体的一系列的系統，特別是中枢神經系統，都会有缺陷.

已被提出的研究任务是研究从怀孕期間遭受到电离輻射作用的母体出生的大老鼠的高級神經活动状态. 在 30 个怀孕的老鼠身上观察到：6 个对照的雌的沒有受到任何的影响，有 24 个雌的在怀孕 12—18 天遭受到 γ 照射 [Co^{60}]，剂量 200—250 伦琴，剂量率 8.3 伦琴/分和 16.7 伦琴/分[1].

剂量为 200—250 伦琴的 γ 射綫照射怀孕的老鼠不引起死亡，但是根据血液学的指标能够确定患得了放射病. 24 个怀孕的母体中照射之后有 6 只怀孕停止，而有 18 只雌白鼠如期生产了. 有趣的发現是，从 18 只生产的雌性大白鼠中产后有 4 只失去了母亲

1) 虽然知道在怀孕不同的时間照射对胚胎发生和生后的发育引起不同的作用，但是所有这些作用的性质具有共同的特点；所以可以总合得到結果.

的本能.

实驗的雌性大白鼠生产了 208 只动物(155 只由怀孕期間照射的母体所生产的和 53 只从正常的沒有照射的母体的动物所生产的). 后代发育的观察証明,从怀孕期受照射母体所生产的大白鼠的生活能力下降. 对照生产的大白鼠在出生后接近 10 天时 53 只动物中,仅有一只死亡,而在实驗組 155 只动物中,死亡了 28 只. 能够看出从照射母亲所生产的动物是比較低的体重,正常的母亲生产的老鼠平均体重 6 克而照射的 5.1 克. 从照射的母体生产的老鼠根据一系列的指标发現在与对照比較在发育上某些延滞. 从照射的母体生产的老鼠中,除去在正常时期 15—16 天开眼睛的动物外,个别特殊的开眼延滞到 18—20 天,同样的观察某些出牙延迟:在对照的动物的出牙是 10—12 天,而实驗的是在 14 天.

必須強調指出,在胚胎发展的时期遭受到照射的老鼠出生时具有某些放射病的症状的表現. 血液学的研究証明,在正常新生的动物血紅素的数量,按照 Sohli 方法,波动在 73—89%,平均是 82%,而实驗的动物血紅素某些減少:波动在 52—82%,平均 69%. 正常的新出生的动物的紅血球等于平均 550 万而照射的动物在 299 万;能观察到低色素型的貧血. 对照的动物的白血球的数量平均为 9000,而实驗的平均为 14200.

从照射的母体出生的 155 只老鼠中有 40 只能观察到某种的畸形.

长期的观察(一年多)发現由母体在胚胎期受 γ 射綫照射所生产的大白鼠(雌的和雄的)在体重方面大大降低.

从照射的母体出生的动物,在发育中还能看到一个特殊性:晚发生营养性的障碍,禿头,皮肤表面出現潰瘍,以及四肢出現营养性的潰瘍等等.

目前研究提出的任务是,怀孕时期遭受到电离輻射作用的母体出生的成年动物的高級神經活动的研究. 进行了三組实驗:第一組实驗中有 12 只老鼠(8 只雄的 4 只雌的),从照射的动物出生

和 10 只对照的动物从沒有照射的母体出生(7 只雄的 3 只雌的)，在第二組实驗中 5 只对照的 5 只照射(各 3 只雄的，2 只雌的)；第三組实驗的有 18 只(8 只雄的 10 只雌的)和 7 只对照的动物(3 只雄的 4 只雌的). 共观察了 57 只动物：实驗的 35 只，对照的 22 只. 在实驗的动物中，15 只有先天性的畸形. 在第一組实驗中有 3 只大白鼠前肢缺少一个、二个或三个指，在第二組实驗中 5 只大白鼠具有先天性单和双后肢的不全麻痹，在第三組实驗中 7 只大白鼠具有眼睛的先天性畸形. 其余 20 只試驗动物，沒有发現明显的先天性畸形. 对照的动物沒有发現任何的先天性的缺陷.

年龄在 40—50 天(当动物达到 75—85 克重)开始了研究它們的高級神經活动. 在第一和第二組实驗中，应用了防御运动的方法，而在第三組实驗中应用了 Л. И. Котляревский 的食物运动的方法.

最初用声音形成了条件反射(1 号音調)，以后用更高的声音(2 号音調)建立了分化的条件反射，然后建立了光的刺激的条件反射(亮紅灯)，以后，由 2—3 次声音的刺激，2—3 次光的刺激定型，然后再用一个声音的刺激分化. 試驗的过程用示波器登記和記录. 1 号音調声音頻率是 400 赫芝，衰減百分率 20 分貝耳；2 号音調声音的頻率在 800 赫芝，衰減百分率 40 分貝耳，光的刺激紅的灯光电压 6 伏特. 条件刺激継續連續 10 秒：5 秒单独的而以后的 5 秒是在非条件疼痛皮肤电刺激基础或者增加食物基础上第三組动物光反射沒有形成；对不同頻率的声音形成二个良好的反射.

一、对动物行为的观察

1. 为了研究条件反射，通常放正常的动物在小房間內最初給予定向反射，在小房間放 2—5 次之后反射消失. 在試驗的动物暂时的反射消失沒有这样快，有时經过很長的时間不消失. 放在小房間的此类动物，給予不断的和經常的从小房間一端赶到另一

量.

2. 对一种声音或者电的刺激的回答，发生长时間运动兴奋是一系列試驗动物行为的特点(图 1).



图 1 試驗的大白鼠对声音刺激回答运动性反应的示波图
1 —运动反应，2——无条件刺激，3——条件刺激，4——时間記号

3. 試驗动物的特点是相当經常发生相互間和向实驗員的无原因性的攻击。

二、光和声音形成的阳性条件反射

当建立声音和光条件反射注意以下的因素.

1. 在試驗动物身上对声音的条件反射形成比对照的发生的早. 例如在第一組研究中在实驗組条件反射的形成必須的結合次数，平均次数为 9.4；在对照組——为 29.6；在第三組研究中相应的数字 4.5 和 7 . 同样的对比，当用光刺激(亮紅灯)建立条件反射时間是相当不明显的表現；对于实驗組必須結合的次数在 2—7 的范围內,对照組是 1—12.

2. 当巩固对声音的条件反射时观察到相反的关系：試驗的动物結合次数必須比对照的动物大得多的多. 在实驗組的許多大白鼠,我們实际沒有观察到声音条件反射的巩固:在所有的时間內还是不完全的. 在第一組实驗 8 只大白鼠中,只有 5 只巩固了,同时对照的七只全部巩固了. 在第二組的实驗中，5 只对照組的大白鼠全部巩固,而实驗組虽然是結合了 200 次以上,但是沒有一只是巩固的. 在第三組中所有的对照,动物(雄的)經过 22—25 次結合就巩固了,在 8 只試驗的大白鼠中有 3 只根本沒有巩固,而其余的 5 只需要 23—61 次結合.

对于后天反射的巩固在实驗組同样需要比对照組大的相当多

次数的結合. 为了巩固光的反射在对照組平均需要 14.1 次結合(从 7—19 次結合范围内),而实验组需要 25.7 次(10—44 次結合范围).

3. 当应用运动防御性的方法,实驗組对声音潛伏期比較短:平均为 2.9 秒(对照的平均 3.8 秒).

4. 实驗組对光和声音的条件反射发生比較早,也許可能解释为定向反应的长期維持,显然在实驗組对声音和光反应的开始发生本身并不是条件反射,而是加強条件反射发生的定向反应:在实驗組对声音和光的条件反射巩固比对照組慢得多.

三、在阴性刺激下分化条件反射的形成

当比較分化发生与巩固的材料时,观察到在对照組与实驗組的区别. 实驗与对照动物的平均数字証明第一組对照动物对声音分化的巩固,需要 5.5 次結合(1—12 次),而实驗組需要 13 次結合(波动在 1—37 次結合). 在第二組中分化的巩固,对照的动物需要 3—6 次結合,而实驗組的巩固虽然有 18—20 次結合,但有 5 只大白鼠沒有得到成功,在第三組分化的巩固只有 30% 的实驗动物.

四、定型的观察

定型的观察确定了以下的事实.

1. 在試驗大白鼠造成定型后,可見到条件反射活动的不恆定,常經在有些天中相当好的形式条件反射,沒有原因的改变了,完全或部分的解除(图 2).

2. 在实驗最后观察到条件反射經常的解除:在試驗开始一半时,对条件刺激的回答是良好的,而在后一半应用分化后条件反射解除或者观察到相当长的潛伏期(图 3).

3. 实驗組的大白鼠常常发生时相状态.

4. 試驗的大白鼠后抑制的現象比对照晚看見.

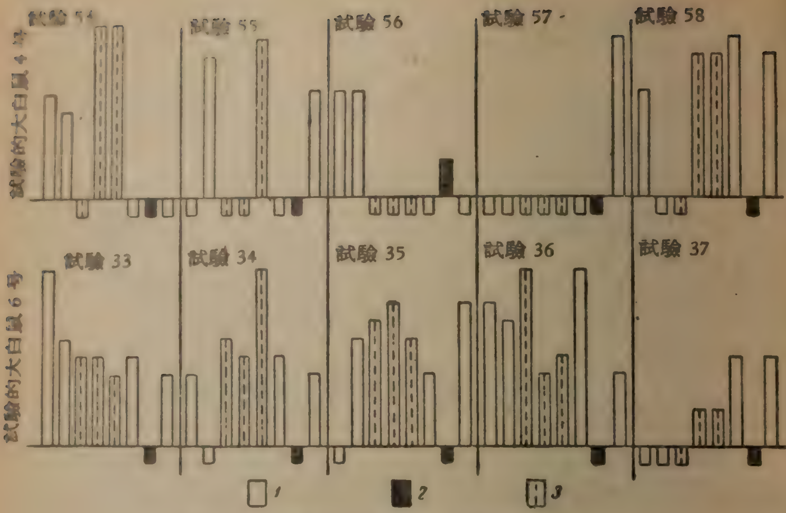


图 2 在試驗的大白鼠条件反射的活动不恒定
向上的柱表示条件反射潛伏期的大小，向下的柱表示条件反射的不存在；1——1 号音調，2——2 号音調，3——光

五、机能的試驗

为了了解神經过程的強度、灵活性和均衡性进行了以下的試驗：外抑制（声音的頻率在 800 赫芝，衰減百分率 20 分貝耳，持續 10 秒）、咖啡因試驗和改造.

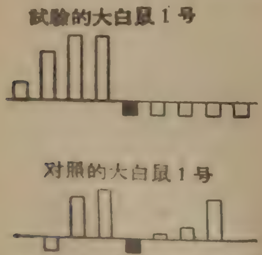


图 3 試驗大白鼠实驗条件反射的解除
标記同图 2

1. 通常在大多数实驗的大白鼠应用外抑制引起后抑制和以后对声音及光条件反射的消失. 在某些大白鼠观察到信号反应显著的增加和以后条件反射潛伏期的縮短. 对照的动物只是在个别情况下应用外抑制引起了后抑制的現象.

2. 用咖啡因試驗的动物皮下注射咖啡因每公斤体重 8 毫克. 对照的大白鼠注射咖啡因之后加強

兴奋的过程,內抑制过程減弱,大多数大白鼠分化解除和縮短了对声音的条件反射的潛伏期.

从照射的母体出生的試驗大白鼠观察到条件反射活动的另一种变化. 某些大白鼠对声音和光的条件反射完全消失: 发生了最大的抑制, 在另外一些动物发現几乎 50% 的条件反射解除, 潛伏期大大增加, 除了这些之外强度方面的紊乱: 均衡的和反常的时相,而部分的动物有超反常的时相.

3. 改造試驗証明,大多数实驗的大白鼠改造不成功,可是对照的动物在許多情况下能够得到改造. 实驗的大白鼠对改造的一般反应最初是条件反射活动的破坏:許多条件反射抑制,发展起超限抑制,以后声音的刺激原来是阴性信号的意义逐漸轉变成阳性的,虽然不再強化而其消失不发生或发生的很慢. 在实驗中改造的同时,能够观察到消失的速度.在对照的动物消失通常发現經过 5—6 次的不強化, 而試驗的大白鼠只在經过 10—50 次不強化; 而仍是不完全(图 4).

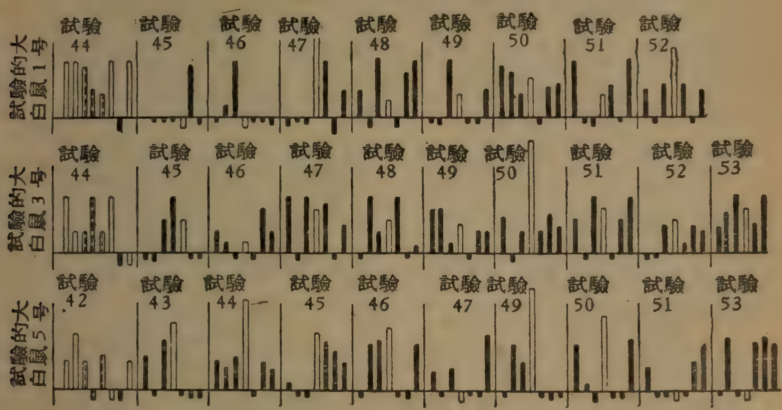


图 4 在对照的和試驗的大白鼠身上所进行的改造試驗
标記同图 2

在胚胎发育时期受照射的大白鼠高級神經活动的主要特点是皮层細胞工作能力比正常动物降低. 如以下所說: 1)对声音和光条件反射的巩固較慢而有时甚至不可能巩固; 2)条件反射活动不

稳定有很快的消失；3)咖啡因試驗的材料．所有这些材料証明刺激的減弱．

在胚胎发育时期照射的大白鼠也发現內抑制过程的变化，尤其是消退抑制和分化抑制的缺陷．当改造时分化建立的实驗材料和消失实驗說明了这个．这些动物的神經过程的均衡性紊乱，发現刺激过程比抑制大大占优势，表現为运动性兴奋增加，定向反应消失迟緩，大量的信号間反应．

改造試驗的材料和后抑制的現象証明，神經过程灵活性的紊乱．

可以認为，在胚胎发育时期照射的大白鼠按照高級神經活动的类型，大多数情况下属于弱型，几乎处于病态状况(神經机能病)．

我們所闡明的在胚胎发育期遭受到电离輻射作用的大白鼠，其高級神經活动先天的特点証明，在种系发生上較年輕的过程：內抑制首先受損与此平行的在大白鼠表現运动性兴奋、侵袭性、定向反应的长期保持、对于声音刺激潛伏期的縮短，这說明刺激过程的容易扩散，能够想到产生某些反应（侵袭性，长期定向反应：环境和对声音的反应）．这些在动物的种族发生上特别是在野生的条件下有一定的生物学意义，而以后，經馴化后則失了本身的意义．

我們所看到試驗大白鼠行为的那样复杂状况，不仅是皮层机能紊乱的結果，而且是皮层的不同层間与皮层和皮层下之間(皮层对皮层下調节影响的減弱)相互之間关系紊乱的結果，所有这些影响到行为的反应．

（賀照邻譯，徐凤仙校）

参 考 文 献

[1] S. P. Hicks. «Am. J. Roentgenol.», **69**, 2, 1953, p. 272.
[2] Z. B. Russell, W. Z. Russell. «Radiobiol.», **58**, 1952, p. 369.
[3] М. Я. Чайковская. «Вестн. рентгенол и радиол.», 4, 1955, стр. 34.
[4] Л. А. Плодовская.—В кн. «Конф. молод. ученых по вопр. мед. радиол.». Тез. докл., 1955, стр. 34.
[5] З. Ф. Исаченко. «Докл. АН СССР», **110**, 2, 1956, стр. 309.

在机体的放射反应中神經系統的作用

П. Ф. 米納也夫 (Минаев)
(苏联科学院生物物理研究所)

近年来研究者們愈来愈注意研究在机体的放射反应中神經系統作用的問題. 但是对放射能对于神經系統作用的机制，研究的还不够.

为了今后深入研究这些問題和寻找研究高級神經活动的新方法，我們应用伦琴射綫局部照射中枢神經系統不同的部位做了試驗.

对于动物高級神經活动的研究应用局部照射脑的不同部位的方法，我們成功地确立了新事实，中枢神經系統特别是它的高級部分大脑两半球，对貫穿輻射具有非常高的敏感性(反应性)，而且同时有很大的稳定性(抵抗性)[1—7].

我們認为，大剂量的貫穿輻射作用后神經系統机能恢复的能力即稳定性，小剂量的射綫作用之后神經系統的反应能力即敏感性. 神經系統对貫穿輻射作用的稳定性和敏感性——这两者的相互补充——是正常和病理的情况下活动的特点. 这种假設我們在1952年[1)]已提出，在目前我和我的同事們 (Миронова, Слепов, Скворцова и Ененко) 所获得的事实，就更加巩固了这种假設.

所提出的观点使我們趋向于努力去寻找物質代謝的那些环节，而这些环节一方面决定于神經系統对輻射高度敏感性，另一方面也决定神經对輻射的稳定性.

已經証明，当小剂量的伦琴射綫局部照射脑时动物的高級神

1) 工作曾在1952年5月苏联科学院生物学部会議上报告过.

經活动可观察到暫时性变化，这变化以炭水化合物的代謝为基础：照射神經組織发生利用葡萄糖的氧化机制的破坏[8]. 随着增加电离輻射的剂量观察到高級神經活动紊乱更加严重，此与同时神經組織利用葡萄糖氧化的机制严重破坏. 因而神經系統对电离輻射高度的敏感性，在某些程度上决定于炭水化合物有氧代謝.

我們确定，照射神經組織生理变化依賴于它所进行的生物化学过程，这可消除在現在所看到的放射生物学文献中的矛盾. 大家知道，电离輻射作用于活的有机体只要几十和几百伦琴就足够引起生理的效应，而在物质代謝方面需要几万至几十万伦琴才能引起变化.

在大剂量照射脑之后，高級神經活动的恢复使得我們去研究神經組織物质代謝的某些环节. 由于这些环节的神經組織对射綫是稳定. 神經組織代謝物質这样稳定的环节之一是缺氧的糖酵解[3]. 以后生物化学的研究証明了核酸是稳定的化合物，在几千伦琴射綫对脑的局部照射时它的含量实际沒有变化，根据照射神經組織核酸含量的测定，我們的資料和文献上的資料完全一致[9,10].

現在的研究目的是了解脑組織遭受到小剂量或大剂量的电离輻射作用氨基酸和氨的变化. 在100只荷兰猪身上进行試驗. 应用伦琴射綫剂量从500—1600伦琴局部照射脑的不同的部位，氨基酸的研究，用紙上层析法进行了量的测定.

在小剂量（500伦琴）局部照射荷兰猪小脑，研究小脑和大脑的組織. 照射之后3—5天立即进行谷氨酰胺、谷氨酸和氨含量的测定，沒有发現存在任何的变化. 当9000—12000伦琴照射小脑在或多或少明显的小脑紊乱基础上，观察了这些含量的变化（表1）.

但特別令人惊奇的事实是，当1600伦琴剂量局部照射小脑时观察到小脑的紊乱的典型的情况，上述化合物的含量全部沒有改变或者改变的不大（2—5毫克%）. 仅仅个别的实驗中变化在

表 1 照射荷兰猪小脑到脑内谷氨酸和谷氨酰胺的含量毫克%*

脑的部位	照射小脑剂量 16000 伦琴		照射小脑的剂量 9000—12000 伦琴	
	谷氨酸	谷氨酰胺	谷氨酸	谷氨酰胺
試驗动物的小脑	89(78—95)	63(50—70)	90(82—97)	60(60—61)
对照动物的小脑	98(90—102)	53(50—57)	96(80—110)	50(50—51)
試驗动物的大脑	98(75—110)	76(75—77)	109(95—120)	58(50—66)
对照动物的大脑	110(97—122)	61(60—61)	115(103—130)	57(47—66)

* 在表中是平均数值，在括弧内是波动的界限.

10—12 毫克%[1]. 而且谷氨酸含量的減少与谷氨酰胺的增加相一致（图1，表 1）；氨的数量沒有变化.

在照射大脑半球的时候我們观察到了类似的情况.

由此可見，甚至在很大剂量的电离輻射局部照射时，谷氨酸和谷氨酰胺間的相互关系仍旧是稳定的.

只是在用超过 5 倍的致死量（照后 3—5 天荷兰猪死亡）全身照射荷兰猪时，在脑組織中氨基酸的含量平均是降低了 20—30 毫克%，氨氮的含量有些增加了. 用全身照射动物的脑作研究，当在它死亡前夕时，在机体的所有部分包括神經組織在內已經具有不可逆性的变化. 甚至在这种与动物生命不相容的条件下，脑內氨基酸的含量降低仅仅是 20—30 毫克%.

因此，还寻找到在神經組織物質代謝方面对电离輻射作用稳定的一个环节，对輻射綫有很大的稳定性的核酸和氨基酸是細胞生活活动的基础. 所以能够說，物質代謝的某些环节是神經組織对輻射能作用稳定性和敏感性的生物現象的基础（我們研究的某种程度內）.

我們認为，按照对电离輻射关系，动物有机体組織的現在的分类需要重新考慮. 按照我們的意見，应当以在物質代謝最終結果所决定的敏感性和稳定性的生物学原則作为有机体組織的新的分

1）变化的相对誤差是 2—5%.

法的基础．我們对神經組織所确定的这个原則，显然的可属于机体所有的其余的組織，可能对于輻射的生物化学的稳定性与不稳定的相互关系，不同于对神經系統所确定某些特点，但是毫无疑問，生物效应将取于在物质代謝方面的变化．

在闡明神經組織对輻射能刺激反应的生物化学和生理学变化問題的同时，我們做了試驗，确定在机体放射反应上神經系統的作用．

以前发表的著作[1—7]中已經証明，神經系統在机体放射反应中起着很大的作用．在这些反应中，中枢神經系統的不同部位的作用是不同的：当照射小脑看到白血球減少，当照射大脑时白血球增加．在血細胞的形态和在白血球公式同样有区别．現在的研究闡明，当全身和局部照射时，在鳥骨髓穿刺外周血液和高級神經活动方面的变化，当局部照射鳥的小脑和大脑半球应用了 7000—9000 伦琴的剂量，而当全身照射应用了 100 伦琴的剂量．

进行研究的結果証实，遭受全身照射的动物高級神經的活动強烈的紊乱，无論在骨髓內或在周围血液中观察到了很大的变化．照射之后立刻在骨髓中紅血細胞和白血細胞的分裂降低了，并在紅血細胞系統方面产生了很大的变化．巨成紅血細胞出現了，他們的胞核采取了最奇异的形态：镰形的，伸长的，香腸形的．在骨髓的紅血細胞內有 Jolly 体和 Cabot 环的形成，在无核的紅血細胞中亦同样可看到．

在周围血液中看見的紅血球系統細胞的数量的某些变化．但是如在第一种情况下 1000 个紅血球中有 20—40 个，那么在第二种情况下仅有 5—10 个．无論在骨髓中或在周围血液中同样的可看見双核的成紅血細胞（图 2）．

在周围血液和紅骨髓中淋巴球的数量显著的減少．

所有这些变化发生在照射之后最初 12—24 小时，第二天消失．照射之后第二、第三天在骨髓中出現了个别紅血細胞系統有絲分裂的細胞（图 2）．

动物的全身照射和照射小脑，在血液成分的变化可看到某些

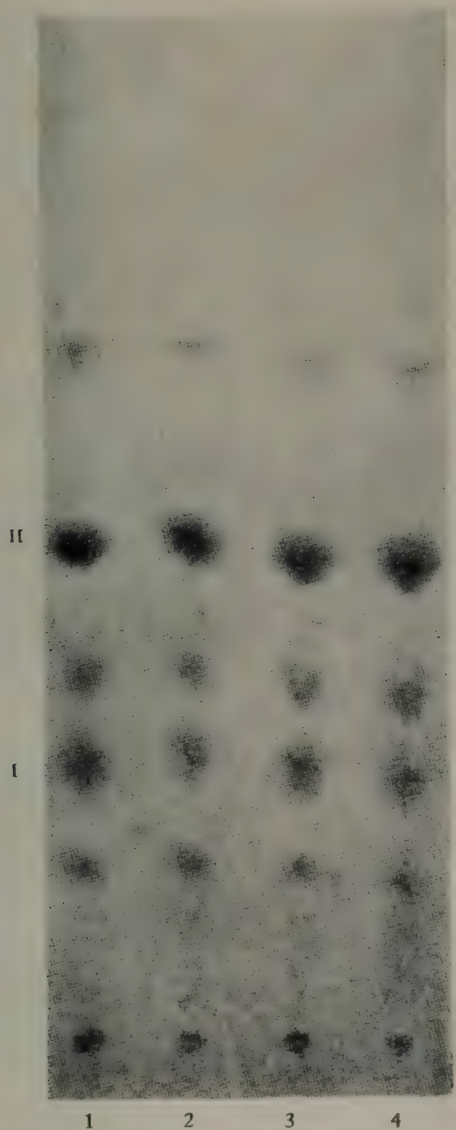


图 1　局部照射剂量 16000 伦琴后，脑(大脑和小脑)的游离氨基酸(层析譜)
I——谷氨酰胺，　II——谷氨酸，
1——試驗动物的小脑，　2——对照动物的小脑，
3——試驗动物的大脑，　4——对照动物的大脑

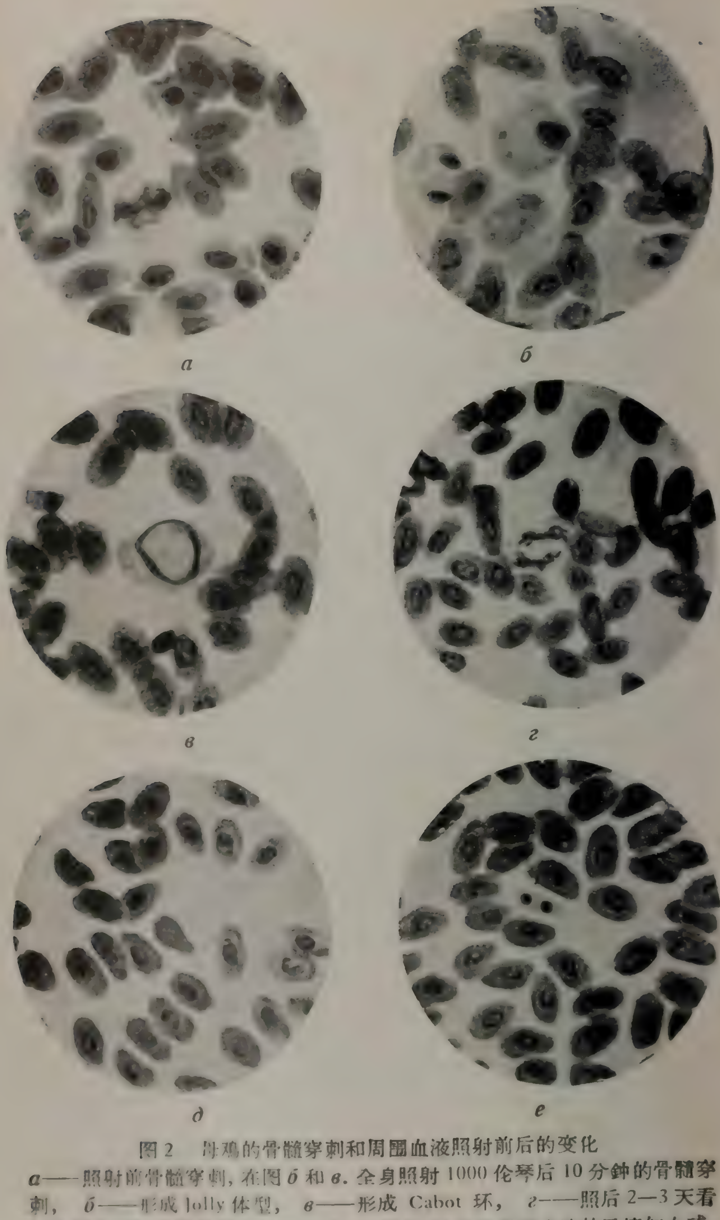


图 2　母鸡的骨髓穿刺和周围血液照射前后的变化

а——照射前骨髓穿刺，在图 б 和 в. 全身照射 1000 伦琴后 10 分鈡的骨髓穿刺，б——形成 Jolly 体型，в——形成 Cabot 环，г——照后 2—3 天看見个别的有絲分裂的紅血細胞，д——照后 10 分鈡周围血液的无核紅血球，е——双核紅血球 ×1300×(7/10)

相似，这証明 Л. А. Орбели[11-13] 的假說，小脑对高級神經活动和内部器官活动的影响的假說。照射小脑和全身照射动物共同的特点是发生白血球減少。

小脑和大脑用剂量 7000—9000 伦琴照射之后，立即观察到有絲分裂抑制的現象，但是在第二、第三天有絲分裂又重新出現，动物經受照射大脑半球已在照射之后 5—7 天，骨髓分裂的細胞数量几乎比正常的增加一倍，照射小脑的动物刚刚达到正常。这主要是紅血球系統的分裂細胞降低。血液中白血球的分裂，在上述日子內显著降低。相反的，在大脑半球受到照射的动物不仅在紅血細胞而且在白血細胞中有絲分裂亦增加。

在照射小脑的动物或者全身照射的动物只是經过三星期之后，紅血球系統細胞有絲分裂的数量达到或者甚至超过正常。但是不論照射大脑半球也不論照射小脑，在骨髓穿刺和周围血象中沒有象全身照射时如此大的变化。的确，在所有的照射动物中在骨髓和周围血液中出現无核的紅血球和有絲分裂抑制。周围血液中无核的紅血球的存在能与血毒素中毒时鳥血中存在的无核紅血球作比較[14]。

除了这些共同的特征以外，还有区别：照射大脑动物很快地恢复了有絲分裂的活性，照射小脑的动物恢复的迟緩，全身照射的动物恢复得更慢，以后的情况在骨髓紅血球系統有最大的变化。按照我們的意見，因为当全身照射时，不仅在中枢神經系統而且在植物神經系統和整个机体的感受器以及内部器官都受到影响，因此神經活动的恢复相似于机体的其他机能，当全身照射时进行的比較长久。

我們所研究的以后的阶段，是闡明脑的不同部位在机体的放射反应中的作用，是在中枢神經系統不同的損害时用全身照射的动物試驗[7]。

在切除小脑和大脑半球的 4 只家兔身上进行試驗。切除大脑皮层的手术分为二次进行：开始去掉了一个半球，而經过一个月去掉第二个。动物在后一次外科手术后一月进行照射。

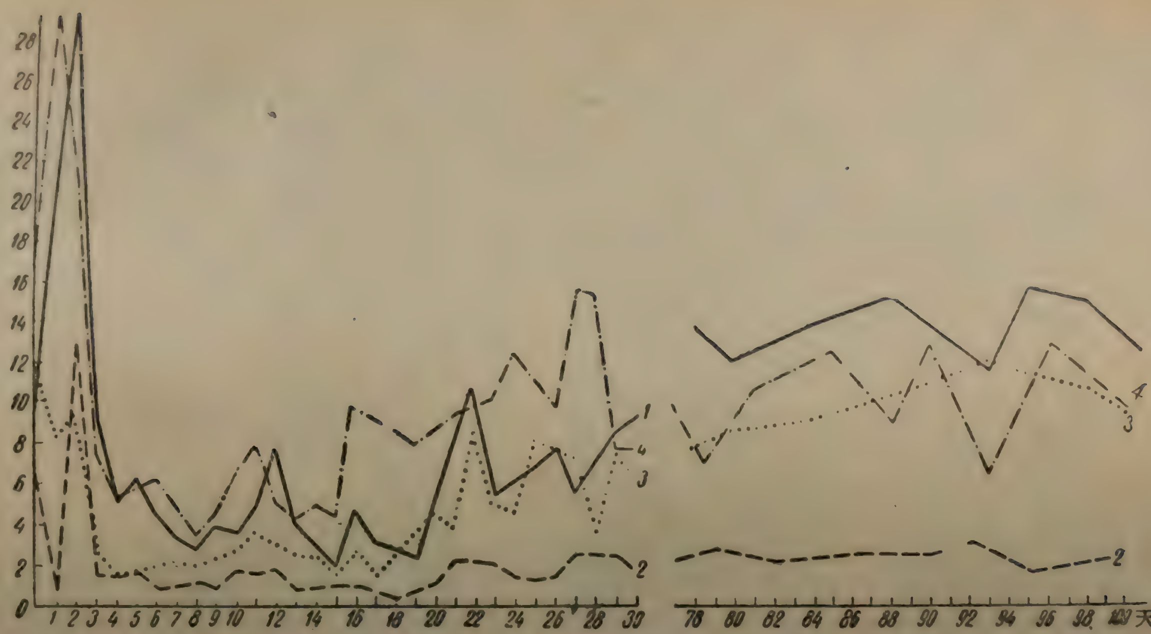


图 3　在全身照射具有中枢神經系統損伤动物的白血球数量

1——去除小脑的兔　2——去除大脑的兔　3——对照兔　4——去除小脑第二次照射后的兔

縱軸內指示白血球的数量(千)，横軸是照射后天数

切除大脑半球的家兔全身照射，我們观察到长期的白血球減少，持續三月或三月以上．当照后第一天在一立方毫米血液內白血球的数量降低到 700．照后經过四个月白血球的数量开始上升，但是沒有达到原来的范围．尽管白血球降低維持长时間，但照射的家兔却沒有死亡，白血球的公式具有了变化（淋巴球的数量相当的降低）（图 3）．

当全身照射无小脑的动物在周围血液中观察到另外的情况：白血球降低，实际上沒有，仅在照射之后几天观察到白血球的数量暫时的下降，在以后就由数量增加所代替．甚至在減少的日子里白血球的数量在一立方毫米的血液不降低到 1500 以下．照射之后 18 天起白血球的数量升到正常，而經 70 天观察到白血球明显的增多（图 3），持續到照后的 8 个月．在白血球公式变化方面，淋巴球比分叶核占优势．这些材料在三只无小脑的家兔身上得到．

第一次全身照射无小脑的家兔經过 8 个月之后进行第二次照射．証明了同样的剂量进行第二次照射时相同于第一次，不引起白血球的減少．这时指出下列事实是有意义的，照射之后第八天观察到白血球的数量开始增加，而 70 天白血球的数量有些超过正常．因此，所进行的試驗証明，切除了小脑的动物对电离輻射的抵抗性增加[1]．

这种情况是很有趣的，沒有小脑的家兔在第一次照射以及在第二次照射之后，都具有类似的白血球公式．

这些事实証明，在机体的放射反应中，中枢神經系統起着决定性的作用．

局部照射中枢神經系統时，周围血液和骨髓成分的变化，以及去除小脑或大脑的动物周围血液的变化，目前尚沒有給予我們确証，在造血中調节机制的存在的根据，但是現在可以認为，在机体放射反应中，脑的这些部位作用特别大．

大脑皮层对于骨髓成分和周围血液的影响由 К. М. 貝柯夫

1）在两个动物身上得到了这个結論应当認为是初步的，这方面的研究尚在継續．

关于大脑皮层在内脏血管活动中的作用观点所証明.

在进行的試驗的基础上，我們认为物质代謝可作为神經系統对电离輻射的敏感性和稳定性的基础.

我們的材料証明，在机体的放射反应中，神經系統起了很大的作用以及放射綫作用的机制中各个部位的作用是不相同的.

最后，我們着重指出，神經系統对任何外界的刺激，也包括对射綫的調节是統一的整体.

我們的結論完全相同于 И. П. Павлов 关于任何外界因子对于神經系統作用的共同性和局部性的观点[16,17].

（賀照邻譯，徐凤仙校）

参 考 文 献

[1] П. Ф. Минаев.—В сб. «Биохим. нервн. сист.», Киев, 1953.
[2] П. Ф. Минаев. «Докл. АН СССР», **95**, 3, 1954.
[3] П. Ф. Минаев. «Наука и жизнь», 3, 1955.
[4] П. Ф. Минаев. «Наука и жизнь», 7, 1956.
[5] П. Ф. Минаев. «Журн. общ. биол.», **15**, 6, 1954.
[6] П. Ф. Минаев.—В сб. «Сесс. АН СССР по мирн. использ. атомн энергии», 1955.
[7] П. Ф. Минаев, А. А. Слепов. «Докл. АН СССР», **109**, 2, 1956.
[8] А. В. Голубцова. «Бюлл. эксп. биол. и мед.», **42**, 10, 1956.
[9] А. М. Кузин.—В сб. «Сесс. АН СССР по мирн. использ. атомной энергии», 1955.
[10] Л. Ф. Семенов. Изменение тканевых нуклеопротеидов при действии рентгеновских лучей на организмы. Дисс., Л., 1951.
[11] Л. А. Орбели. Лекции по физиологии нервной системы, 1935, стр. 182.
[12] Л. А. Орбели. «Усп. совр. биол.», **13**, 2, 1940.
[13] Л. А. Орбели. «Усп. совр. биол.», **4**, 4. 1955.
[14] Л. А. Казаринов. «Haem. Arch.», **10**, 1910, p. 391.
[15] К. М. Быков. Кора и внутренние органы. Л., 1948.
[16] И. П. Павлов. Лекции о работе больших полушарий головного мозга. Полн. собр. трудов, т. IV. М.—Л., 1947.
[17] И. П. Павлов. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных. Пол. собр. соч., кн. 1, т. III, М., 1951, стр. 208.

当急性放射病时皮質-內脏相互关系的破坏

И. Т. 库尔欽 (Курцин)
(苏联科学院 И. П. 巴甫洛夫生理研究所
和 С. М. 基洛夫軍事医学科学院)

为了解决关于放射病的发病机制問題以及寻找出比較合理的治疗方法，当貫穿輻射对机体全身作用后，闡明皮质-內脏相互关系被破坏的程度和性質是很重要的.

我們所采取的是同时分析同一类动物的高級神經活动和內部器官机能障碍的方法. 在 70 条狗的試驗中(这些狗是預先检查某些內部器官的功能，同时制成了唾液分泌的条件反射)，被我們所确定的是 250—350 伦琴伦琴射綫全身照射以后，在动物身上在大脑皮层和皮层下部分机能以及內部器官的机能都剧烈的受到障碍，而且后者的改变是随着条件反射活动的变化而开始的，条件反射变化有时在照后头几分鈡即表出来.

这是通过相应的研究了高級神經活动和胃的分泌 (Н. А. Ярославцева, И. Г. Чурсин)、小腸的分泌、运动和吸收机能 (А. В. Попов, Э. В. Пашковский)、胰腺和肝脏的外分泌机能 (А. Е. Карпенко, В. Л. Попков)、胃的血管和分泌机能 (А. Д. Головский, А. А. Фадеева)、肺泡气的成分和呼吸反射 (И. И. Голодов)、血清的光学性質和血液的有形成分 (А. Г. Кузовков, М. Е. Василенко) 等而确定的. 这些障碍延續 2—3 个月，而只当大脑皮层活动正常化內部器官的正常活动才恢复. 与高級神經活动以及皮层与皮层下机能的相互关系的破坏特性和程度相应地确定了內脏器官机能紊乱的形式和程度.

高級神經活动的主要障碍表現为：皮层細胞机能的減弱，长时間維持于催眠相的产生 (均等相，反常相，超反常相，麻醉相，抑制

相)，皮层細胞很快衰竭、兴奋和抑制过程之間平衡紊乱，过程的惰性以及超限抑制的发展.

所描写現象的共同特征与 М. И. Неменов[1,2]、П. С. Купалов[3]、Е. И. Бакин[4]、Ф. П. Майоров、М. И. Неменов 和 Л. С. Васильева[5]、П. И. Ломонос[6]、П. Д. Горизонтов[7]，他們研究了照射后动物条件反射的变化很早就确定了的那些事实相符合.

与大脑半球皮質活动障碍相应皮层下植物中枢也发生障碍，首先表現在唾液分泌非条件反射的变化，这些反射在疾病的不同时期有时剧烈的增高，有时恰恰相反猛烈下降，并且在較短間隔期間內某些狗就观察到所指出的状态的这种交替現象，这就使得在疾病全部过程中非条件反射大小的曲綫，具有明显波动的特性.

在对比唾液分泌的条件和非条件反射时发現在放射病时所表現出的是大脑皮层和皮层下之間相互作用机能的障碍，或是兴奋和抑制过程由皮层到皮层下扩散方向紊乱．或者是在皮层中抑制或相应的兴奋过程增強时在皮层下正負誘导的神經过程的紊乱.

常常在放射病临床症状明显期，观察到皮层細胞机能衰弱和大脑皮层中抑制过程占优势，抑制过程可以扩散到皮层下中枢也可能有內部器官机能低下形式的紊乱的产生，或者是按規律正誘导引起皮层下兴奋过程的加強，以及因此引起內部器官机能亢进形式的态紊乱的产生.

因此，器官机能的变化可能是多种多样的．譬如說由分离的巴甫洛夫小胃的分泌机能（И. Г. Чурсин）可以呈現出明确的状态．在全部放射病期間注意到胃的分泌变化的波动特点，这个特点完全适应于高級神經活动的波动特点．无論是复杂反射的分泌过程，或是分泌的神經-化学相变化的存在，都証明关于分泌細胞活动的神經体液調节机制的障碍，但是最強烈的变化还是在复杂反射的調节机能方面．关于这个的証明資料，第一，在給食物以后最初 3 小时，胃腺的活动主要是在反射性刺激影响之下，此时分泌过程受損害占优势；第二，小弯胃液的分泌受強烈損伤，胃小弯的

功能活动很大程度受神經影响；第三，当分离的 Heidenhain 小胃沒有明显改变而分离出的 Павлов 小胃分泌有強烈障碍.

关于內脏器官机能的复杂反射性的調节机制损害的問題是 Н. А. Ярославцева 专門研究对象，她在施以胃食道造口术的狗身上进行巴甫洛夫的假飼实驗. 这某些材料即是她研究的. 在 "Чернышка" 狗身上在假飼 100 克肉之后，正常的胃的分泌在 7 分鈡实驗的过程中，平均共計是 240 毫升，潛伏期等于 7 分鈡. 在起初的試驗中条件反射活动的特点是阳性条件反射的很高的水平，短的潛伏期，正常的动力关系的存在和很大数量无条件反射的唾液分泌. 在 350 伦琴剂量照射以后的第一天，动物的阳性条件反射強度就有某些提高，而以后开始剧烈下降特别到照后 14 天，而后从照后 23 天条件反射开始增強. 但是在皮层細胞活动中发現了条件反射增高和下降互相交替的波动，除此以外，在皮层兴奋性水平相当高时发現催眠相.

照射后經过 9 天的狗出現胃分泌明显和严重的变化. 开始胃

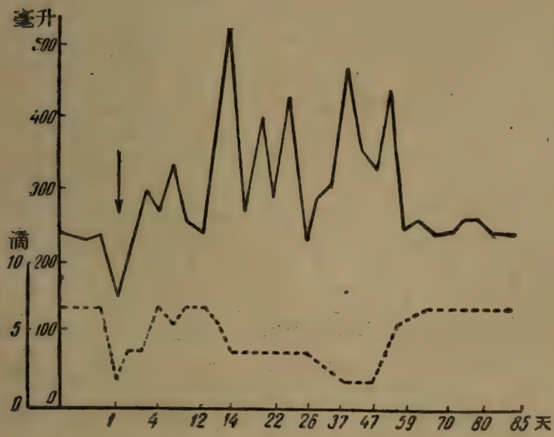


图 1　在急性放射病时当假飼胃食道造口述的狗，其胃液分泌和唾液分泌条件反射的变化

横坐标表示病日数，纵坐标表示胃分泌量的毫升数，用滴数表示条件反射的強度. 点綫表示条件反射变化，实綫是表示胃液分泌变化. 用箭头記录照射日子（剂量是 350 伦琴）

液分泌变化表現于分泌量增加和其酸度增高，以后到患病 14 天分泌液量有某些減少，以后分泌液量又重新增高到 370 毫升，以后在不同实驗天数中总是动搖于 370 和 180 毫升之間，在照后 2 个月时分泌量就逐漸达到原来水平，相应同时高級神經活动也完全正常了.

其他实驗的狗，虽然因神經系統类型所决定有某些特性，但观察到了大脑皮层活动变化相类似(图 1).

当放射病时观察到了胃內容物向十二指腸，小腸內容物到大腸排出的障碍（Е. К. Кузнецова).

А. Д. Головский 和 А. А. Фадеева 的研究发現，內部器官机能的复杂反射調节机制受損害占优势. 他們曾研究了剂量 250 琴伦的琴伦射綫后的狗的巴甫洛夫分离小胃的分泌及其血管反应的变化. 血管反应是借助于专門的列因透热法时計的帮助，取决于在离体胃的动脉或靜脉中血流速度的变化来确定的，而分泌反应——以分泌液数量与質量方面的改变而确定. 在对进食进行应答的同时(肉、面包、牛奶）反应被記录下来.

这些实驗(无論是这个，还是其余所有的）同时进行了按唾液分泌的条件反射方法，記录高級神經活动. 观察証明了，血管及分泌反应在照后初期动物已有严重損害. 分泌反应的紊乱主要是我們以上所描写的那些特征. 特别有意思的是血管反应的紊乱. 在这里观察到了多种多样形式，但是最突出表現出来的是：反应迟鈍和反应发展时間的縮短. 对了解疾病发病机制来說最有兴趣和最有意义的是这样一个事实，即当放射病发展到极期时，內部器官之机能与其血液供給之間发生离解. 例如在实驗中已經确定，当胃腺机能处于机能亢进的紊乱时期，看来增強工作的細胞之血供应也应該增高，我們看到在用食物刺激时血管反应不相适应，証明了工作的器官血液供給不良. 相反，在其他情况下，对于食物的刺激，血管反应有剧烈的增強，那时器官的特异的机能剧烈降低. 当放射病时发生的器官的机能和血管神經支配之間不相适应，是皮質-內脏相互关系发生障碍中起很重要作用的重大因素之一.

胰腺、肝和大腸分泌活动的特征，沒有詳細描写，因为它們与以上描述的胃腺活动变化規律是一致的，我們指出，以这些器官消化活动为例，发現內部器官机能紊乱，与放射病时高級神經活动障碍的特点和程度有相依属关系．动物在健康恢复期也表現出这种依属关系． 在整体状态情况我們发現这样的事实，即皮質-內脏相互关系障碍程度与疾病临床症状严重程度相一致．常常当白血球減少症非常明显时，发現了高級神經活动严重障碍，和內部器官之神經体液調节活动的障碍．

血清物質的分光光度特性的变化，因此之故应該研究（А. Г. Кузовков）．在照射当天血清之紫外綫吸收光譜发現吸收水平(光密度)有降低；在第二天这些变化就消失了，但由放射病第三天到第七天光密度又降低，比較明显的是在吸收的最高峯处（2780 Å）．于潛伏期末以及病极期之初是由第八天开始发現了在吸收的最高峯处吸收作用強烈增加．于放射病第 15—17 天它达到最高水平．在以后日子里血清物質吸收特性中发現了吸收量显著減少的时期，特别表現于 2780—2800 Å 区間．在血清吸收特性的动力学方变化中，发現在照后 27 天光密度最小．暫时我們还不能說，依賴于什么成分发生血清的变化；可能是决定于某一种球蛋白．正在継續分析这种現象．这里主要着重指出，它和放射病时高級神經活动方面的变化平行，可以設想，机体的体液环境的变化，同神經系統高級部分之間的变化，存在一定的联系．关于这个有以下事实証明，即放射病狗血（100 毫升）輸給健康的狗，引起条件反射的抑制．

在我們进行所有研究明显揭露出，无論高級神經活动变化和內部器官机能的改变，还是放射病的严重性，都依賴于动物神經型．研究处于弱的和強的不均衡型的机体机能的紊乱表現的最明显，根据临床材料和血液指标判定的疾病本身經过是严重的，甚至当 250—550 伦琴的剂量时也常常伴有致死的結局．

这些材料主要同 П. Д. Горизонтова[7] 和 П. И. Ломонос[6] 的材料相一致，指出了神經系統类型特点在放射病发展中的意

义.

在狗身上作实驗性神經官能症的实驗中，很容易发現，放射病病程和皮質-內脏相互关系障碍发生，依賴高級中枢神經系統的机能状态. 这个問題是我們专門研究的对象，用52条狗詳細研究，在这研究中一致确定了唾液分泌条件与非条件反射和以上所列举植物性机能的(分泌、血管、呼吸等)动力学障碍. 获得的結果証明，当大脑皮层机能衰弱时比照前大脑皮层正常状态的动物放射病发展的严重得多. 这个問題是在那个叫作交叉实驗中被我們解决的，即是动物遭受二次照射：开始大脑皮层为正常状态，恢复健康后在其身上导致实驗性神經官能症，在皮层处于病理状态下进行照射，或者开始就在动物身上造成实驗性神經官能症，在皮質处于病理状态时进行照射，而于动物恢复健康以后接受第二次照射. 当然，在所有指出的各个試驗的方案中，伦琴射綫剂量和所有照射条件都是一致的.

說明上述的特性的例子我們将其引入表1，由它明显可見，狗的胃分泌机能的障碍，是大脑皮层处于病理状态下被照的狗比大脑皮层处于正常状态下被照的狗表現得严重.

当动物同时遭受穿透性輻射作用和使皮层过程的活动及强度都过分的条件及非条件的刺激(极强的声音的刺激，阳性的和抑制的条件反射的冲突，分化刺激作用的延长)，我們也观察到了这样的效应. 例如在 А. Д. Головский 和 А. А. Фадеева 的在带离体小胃和在营养胃的血管上插入列因时計的电极的狗身上的試驗中，就已經确定了这一点. 在这种情况下，我們也見有皮質活动明显减弱，明显表示出超限抑制的发展，皮質的細胞长时間維持有时相現象，皮层的很快衰竭和其他不正常傾向. 往往发生唾液分泌非条件反射明显障碍，唾液分泌非条件反射在病极期明显降低，而在脫离疾病期后又增高. 胃的分泌机能的特征是明显的抑制，分泌的潛伏期延长，从5—8秒到40—60秒，胃液量降低到很低数字，当疾病临床症状表現最明显的过程中，即維持在那样低的水平上，在这个时間中胃液酸度也降低，胃液与正常区别是粘液丰

表 1　狗的胃分泌变化，是当大脑皮質处于正常和病理狀态时，接受剂量 350 倫琴照射的狗

实驗的条件	由分离出来的巴甫洛夫小胃分泌出的胃液毫升数									
	照射以前	照后之实驗天数								平均材料
		2	11–12	19	26	33	45	50	58	
		1 号 狗								
于大脑皮質处于正常状态时照射的(1955. 6. 15)	25.3	39.6	26.2	41.2	40.3	37.4	27.8	25.1	26.6	33.2
第二次照射，当实驗性神經官能症时(1955. 8. 16)	26.6	50.2	46.9	69.3	47.1	42.3	50.1	52.8	54.0	51.4

实驗的条件	照射以前	照后之实驗天数									以后材料
		5	12	27	35	48	62	71–72	85	99	
		2 号 狗									
在实驗性神經官能症时照射(1955. 9. 16)	15.1	29.4	20.5	164.4	34.2	114.8	27.9	33.6	154.9	38.6	68.7
第二次照射当大脑皮层正常状态时(1956.1. 15)	26.0	43.9	40.3	58.8	54.8	27.7	26.7	27.1	26.1	25.2	36.7

富．在这时胃的血管反应所受之改变比較大．我們发現它的紊乱是极其多种多样的，証明調节血管反应的复杂反射的机制遭受严重损害．对食物回答的方式表現为时而增高时而降低，表現无反应状态，当給予食物时血流速度曲綫完全不变，在分泌期整个过程中維持这样特点．最后，我們可以发現血管反应倒錯，不加快速度，反而发生血流速度減慢，而在仅仅受到一次照射的狗，几乎沒有观察到(图 2)．

在这时，胃之血管和分泌現象之間适应关系常产生很大程度的变化，常常是它們之間的分离．値得注意的一个事实，是大脑皮質机能衰弱的照射狗之死亡率比皮質机能正常的照射之狗死亡率高 1 倍．从这个方面来看以后材料是很重要的．如果照射（剂量 400 伦琴）6 只兔子，其中 3 只兔是去大脑半球的，而其余都保持大脑半球的，在第一組放射病是在严重状态下进行，兔子死亡于疾

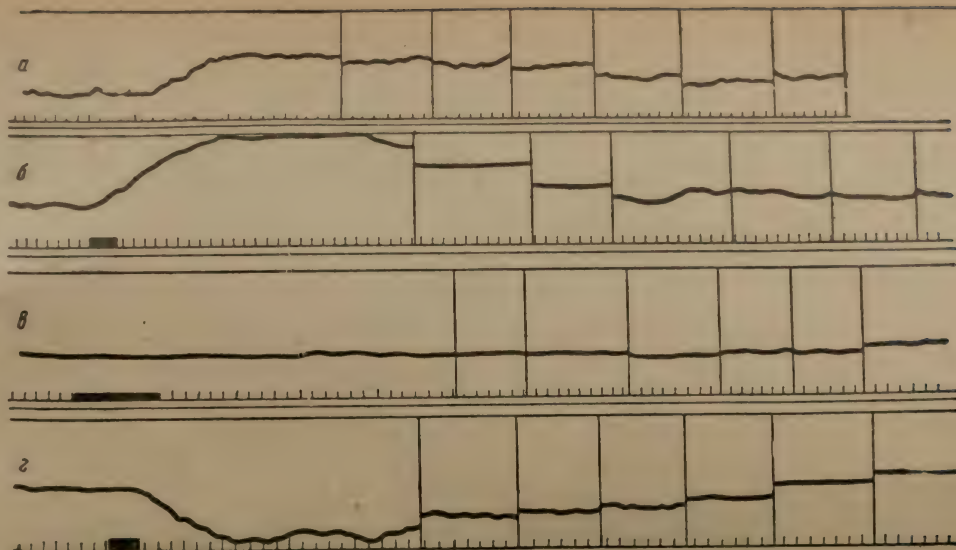


图 2　在照后和大脑皮层机能減弱时的狗，吃食物后胃血管血流速度反应障碍的类型．貫穿輻射和用声音的刺激，产生高級神經活动分裂的复合作用于狗的前（*a*)后(*б*,*в*.*г*)胃血管血流速度記录曲綫．給 200 克肉时血管反应

a——正常，*б*——兴奋的，*в*——抑制的，*г*——倒錯的

喂飼时間用黑的直尺表示，在进食以后經过 1.2.3 及 4 小时測量血流的水平．測量結果，用垂直綫表示．时間記号(在曲綫以下) 10 秒

病的第 11—17 天，而同时第二組放射病經过比較輕，并且所有兔子都幸免于死（П. В. Симонов）. 同时发現大腦高級部位机能状态在放射病发病机制中有重要意义，我們无論如何也不除外体液系統因素参加这过程. 根据国內和国外研究者們的材料，体液因素起重要作用. 由我們的实驗，我們愿意強調指出神經因素的特殊意义，認为它在复杂放射病之发病机制中占首要地位.

一系列科学家关于放射病时內部器官感受器机能变化的材料所証明了这点（П. Д. Горизонтов[7]，А. В. Лебединский[8]，Т. К. Джаракьян[9]，Н. С. Делицына[10]）.

从 К. М. Быков 和他的同事的关于皮質-內脏的生理和病理[11] 工作中我們很好的知道，对于机体內所有机能的統一性来說，腦的高級部分在机体的內环境实現的过程的"报导"具有多么重大的意义. 可以看出为什么我們在几年过程中把自己的注意力集中在这个問題的研究上，在受到剂量是 250—350 伦琴（狗）以及 400—600 伦琴（貓）的伦琴射綫照射的 400 只貓和狗的身上进行了实驗，在照射后各种不同时期，在它們的急性实驗中，研究了血压反射和与机体分离放在液体环境中的器官的感受器：脾、淋巴結、骨髓、腸和后肢等的呼吸反射，用含氧气的 Тироде 溶液进行灌流. 氯化鉀、乙酰胆碱、烟驗溶液是化学性刺激物.

由于研究已經确定，在照射以后最初几天，在动物身上观察到內脏器官感受器反射的加強，而且不仅是血液系統器官感受器的反射加強（Н. К. Газа，И. В. Сергеева，Т. Д. Дзидзигури），根据很多著者的材料血液系統器官最容易受到貫穿輻射的作用，而且有其他器官，其中有腸（Н. А. Лапшин，В. П. Захрежевский）、肝（Н. А. Лапшин）以及肢休（Д. М. Гзгзян）感受器的反射也加強. 在潛伏期末和疾病临床表現开始时感受器的反射开始降低和疾病极期时他們几乎沒有反应（图 3）.

在动物恢复健康时候，內感受器方面的反射进行恢复，恢复开始依属于疾病的严重程度，約經过 2—4 个月. 在慢性实驗中于狗发現內感受器的条件反射同外感受器的条件反射的相互关系的

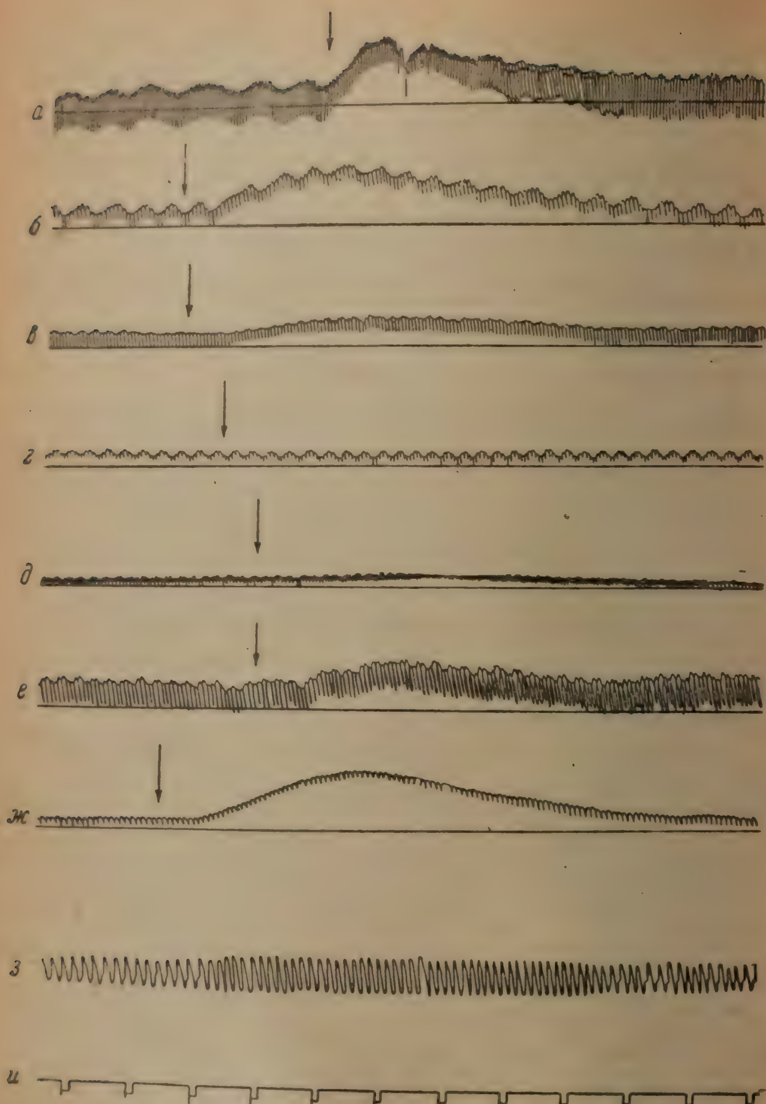


图3　放射病的各时期，猫淋巴腺之感受器的反射的变化

从上到下面的曲綫：正常时血压(а)受伦琴射綫剂量是 400 伦琴照射以后 3 天(б)，照后經过 6 天(в)、14 天(г)、17 天(д)、25 天(е)和 127 天(ж)，呼吸(з)和时間标記(и)——5 秒．箭头标志給以 1 毫升的 1:10000 的乙酰胆硷灌流液的时間

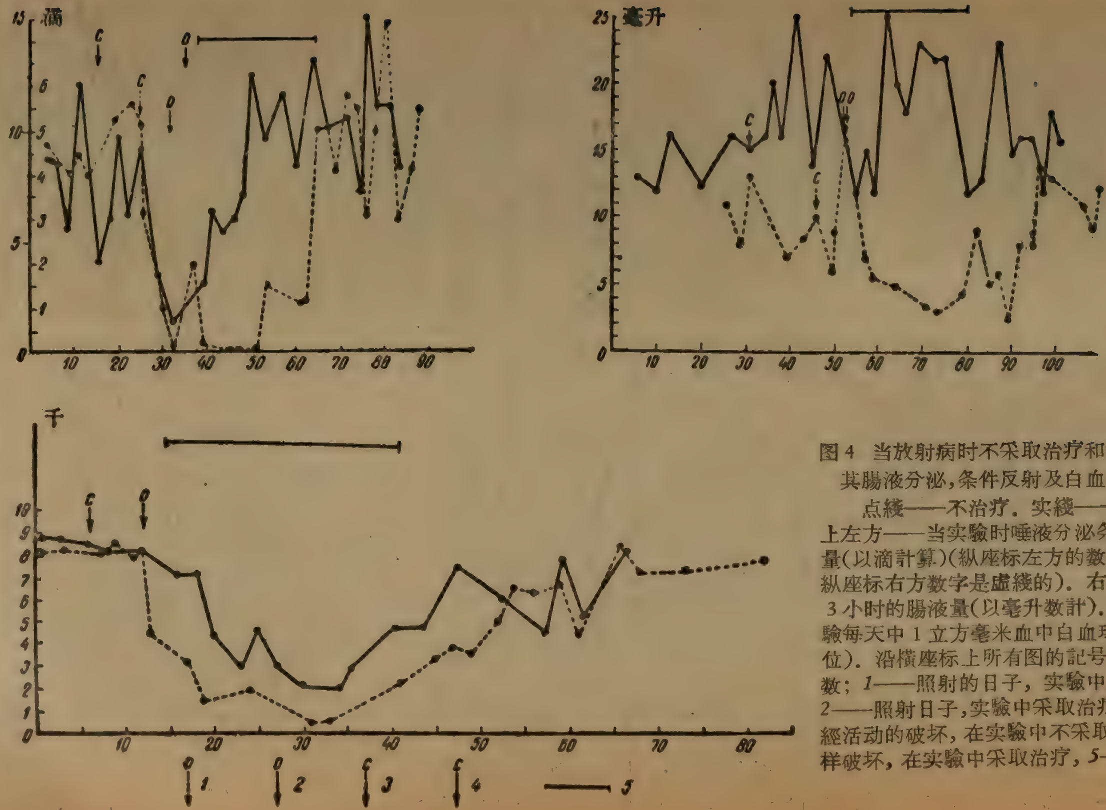


图 4 当放射病时不采取治疗和采用治疗的狗，其腸液分泌，条件反射及白血球数量的改变

点綫——不治疗．实綫——采用治疗

上左方——当实驗时唾液分泌条件反射的平均量(以滴計算)(纵座标左方的数字对实綫而言，纵座标右方数字是虛綫的)．右上方——实驗3小时的腸液量(以毫升数計)．下方——在实驗每天中1立方毫米血中白血球数（以千为单位)．沿橫座标上所有图的記号指出实驗的天数；*1*——照射的日子，实驗中沒有采取治疗，2——照射日子，实驗中采取治疗，*3*——高級神經活动的破坏，在实驗中不采取治疗，*4*——同样破坏，在实驗中采取治疗，*5*——进行治疗期

變 (М. С. Серегин). 放射病时在吸入空气中混合有5%碳酸气的所謂自动的条件和非条件呼吸反射有重要的变化 (И. И. Голодов).

我們的实驗材料可以指出，第一机体的感受器和大脑皮层高度敏感的細胞在貫穿輻射作用影响下，所发生的皮質內脏正常相互关系的障碍在放射病发病机制中有很大意义；第二点，在放射病发展过程中决定因素，不仅是貫穿輻射的剂量，而且也是神經系統类型的特点和中枢神經系統高級部位的机能状态，这些就可能使机体对电离輻射具有个体敏感性.

正象我們的同事者 А. В. Попов 的实驗中所指出的，在这种情况下为了治疗和預防目的，采用药物复合体（溴，葡萄糖，胰島素，維他命 C, B_1, B_6, B_{12}, 叶酸，維他命 P, K, 氯化鉀，苯海拉明，生霉素）发現在放射病过程中有良好作用，和減輕皮質-內脏相互关系破坏的程度（图 4）.

基于所获得的結果基础上，我們还不能急于做出关于放射病治疗的直接結論. 这需要今后进一步实驗研究. 但是这些实驗結果，我們覚得，在修改放射病治疗和預防其并发症一般所采取的方法时，一定要估計到高級神經活动类型特点和中枢神經系統特別是它的高級部位：大脑半球和皮层下植物中枢的机能状态.

（孙素蓮譯，张迈石校）

参 考 文 献

[1] М. И. Неменов. «Вестн. рентгенол. и радиол.», **11**, 1, 1932, стр. 11.
[2] М. И. Неменов. Рентгенотерапия через воздействие на нервную систему. Медгиз, 1950.
[3] П. С. Купалов. — В кн. «VI Всес. съезд физиол., биохим. и фармакол.», 1937, стр. 110.
[4] Е. И. Бакин. «Вестн. рентгенол. и радиол.», **26**, 4, 1946, стр. 72.
[5] Ф. П. Майоров, М. И. Неменов и Л. С. Васильева.—В кн. «Юбил. сесс., посвящ. 100-летию со дня рожд. акад. И. П. Павлова», М.—Л., 1949, стр. 85.
[6] П. И. Ломонос. «Вестн. рентгенол. и радиол.», **4**, 1953, стр. 30.

[7] П. Д. Горизонтов. «Журн. высш. нервн. деят.», **5**, 3, 1955, стр. 318.
[8] А. В. Лебединский.—В сб. «Действие облуч. на организм». Докл. сов. делег. на Междунар. конф. по мирн. использ. атомн. энергии. Изд.-во АН СССР, М., 1955, стр. 43.
[9] Т. К. Джаракьян.—В кн. «Тез. секц. докл. по мед. радиол.», секц. эксп. радиол., Медгиз, 1956, стр. 18.
[10] Н. С. Делицына.—В кн. «Тез. секц. докл. по мед. радиол.», секц. эксп. радиол., Медгиз, 1956, стр. 16.
[11] К. М. Быков. Кора головного мозга и внутренние органы. Медгиз, 1947.

伦琴射綫对由胃小弯和胃大弯处制成的小胃分泌机能与运动机能的作用的分析

A. B. 索洛维也夫 (Соловьев)
O. B. 索洛德金娜 (Солодкина)
(苏联科学院巴甫洛夫生理研究所)

目前关于电离輻射的生物效应的机制的某些观点已經形成了. 如所周知，照射的原发放射生物学效应取决于輻射損伤作用直接作用于組織. 进一步在机体內的变化可能与輻射对內分泌系統的作用有关.

毫无疑义，电离輻射，特别是伦琴射綫能通过影响神經系統而引起器官和組織內的变化(И. Р. Тарханов[1], Е. С. Лондон[2], М. И. Неменов[3], П. С. Купалов[4], Е. И. Бакин[5]).

現有理論获得越来越多的全部大量实驗証明，即照射后在机体內病理变化是由器官的中枢神經調节破坏开始的，以后只有当神經系統发生营养障碍的結果，才发生組織的器質性的損害，其輕重程度則取决于照射剂量 (И. Е. Бакин, И. П. Долгачев, П. И. Ломонос[6]).

被 П. Н. Киселев[7] 和其他学者的工作証明，照射以后发生的全身的迷走神經兴奋性增高引起胃腸道的通透性增高，使之机体的胃腸道中毒和不分解的蛋白进入血流中.

与上述相联系的我們提出了引入注意的更詳細的研究，即在大剂量伦琴射綫全身照射后之动物的胃机能怎样变化，和交感与副交感神經系統在这些改变中起着如何作用.

在我們实驗室中利用了研究消化生理的方法，即在狗身上由胃小弯和胃大弯分离出来两个不同神經支配的巴甫洛夫小胃，

这种方法对于胃机能发生紊乱时的神經机制的分析是很满意的.

在用上述方法施行手术的狗身上作慢性实驗，我們研究了剂量为 400 伦琴或 500 伦琴伦琴射綫全身照射的作用. 照射条件：电压 178 千伏，电流 10 毫安，泸板銅 0.5 毫米和鋁 1.0 毫米，空气中的剂量率 3.5 伦琴/分，照射中心——在距动物 100 厘米躯干前部的表面，照射野直径是 78 厘米.

研究了小胃的分泌和运动活动.

很早我們已經指出（А. В. Соловьев, Н. А. Соловьев, О. В. Солодкина[8]），全身照射后发現小胃的分泌和运动功能有时相改变：由分泌和运动的兴奋期而轉为抑制期.

在最初我們的实驗中利用狗身上神經支配方面彼此很少区别的两个小胃：他們两个主要是迷走神經供給. 因此照射以后在小弯和大弯处二小胃的分泌和运动改变是完全一样的：两个小胃分泌的兴奋期或抑制期是同时的. 在以后实驗中有另外結果，于两个狗身上从大弯处切下小胃时，把切口轉向胃的幽門部的方面，因此从賁門部分到大弯来的迷走神經分支被切断了，这样在小胃保持有几乎是专一的«交感神經»支配. 而此时于胃小弯处制成的小胃，仍然与迷走神經保持联系.

在两个狗身上的实驗获得的結果，細节有某些区別，但实际它們是同一类型和互相証实的. 显然，各种差异取决于每个狗的机体的个体特性.

首先应当注意，在这两条狗身上分泌和运动变化的时相性也明显地表現出来，但現在他是如此进行的：在胃小弯处分泌抑制期恰相应于在胃大弯处的分泌兴奋期（图 1）.

对小胃的分泌两个时相的分析（复杂反射相和神經体液相）显示出，在照后头几天，在小弯处的分泌的抑制仅在复杂反射期内扩散，但神經-体液相則停留于正常范围内（見图 1）或稍有所增加.

此时，在胃大弯处的分泌则比原水平增加几乎 2 倍（見图 1）.

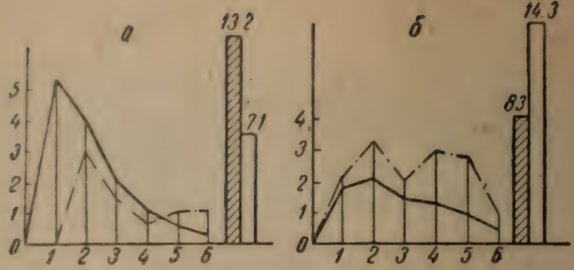


图1　照射后第一期給 100 克生肉引起两个小胃的分泌变化
a——胃小弯分离之小胃分泌，　*б*——大弯处之小胃分泌变化；
实綫——照射前分泌，　点綫——照后第一期的分泌．　横坐标——时間，以小时計，　纵坐标——胃液量以毫升計．柱高——实驗 6 小时中胃液总量，带斜綫柱——照射前，不带斜綫柱——代表照射以后的

因为小胃分泌的第一时相在迷走神經控制下所实現的，在照后头几天他的抑制相应是由于这个神經发生的影响，这个同在照后发生的关于全身性迷走神經兴奋性增高的文献材料是一致的（П. Н. Киселев[7]）．

在大弯处分泌兴奋同时在小弯处的分泌第二时相兴奋，看来是在交感神經影响之下发生的．可能后者又是被照射后在血液和組織中类組織胺物质含量增多通过体液途径而对其刺激的結果（F. Ellinger[9]）．

两个狗中之一狗，在正当大弯处分泌兴奋增加的时候在小弯处则为上述的分泌第一时相的抑制，在两个月过程中持續着或有某些波动，并且在照后第 8 天两个狗都发現处于抑制的最高点，当假飼时也完全不能引起分泌．

在另一支狗，照后第 9 天于小弯处分泌第一时相的抑制期被分泌的双相的逐漸增長的兴奋所代替，此兴奋性在初期过程中动搖于正常范围内或偏于抑制，但照后經过 1 个半月以后成为很恆定，并达到其頂点（图 2）．

胃液总量超过正常时 1 倍多．此时在胃大弯处之分泌降低到正常量．

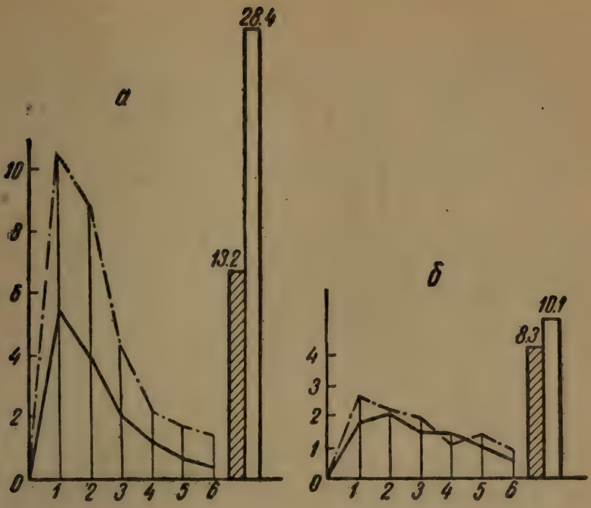


图 2 照后第二期給 100 克生肉小胃的分泌变化
虚綫——照后第二期的分泌，其余的标志同图 1

至于說到胃液的质量成分，則它的酸度对伦琴射綫是非常敏感的。在某种情况下，如果胃液的酸度在照射前是高的，則在分泌的第一时相的抑制期，它即开始降低（图 3）。

如果照前酸度是很低的，那么照后发現它增高。到分泌正常的时刻，胃液酸度也恢复正常。

这些事实同 Кантин[10] 所获得的关于那方面的材料，即当伦琴射綫作用于頸部时使高酸度降低，而使低的酸度——增加的材料是相符的。学者推测，酸度改变由于伦琴射綫作用于植物神經节上，因为当分泌是正常状态，即当神經于胃粘膜腺的影响均衡时酸度沒有改变。

在大弯处胃液量和酸度互相間发生分离是个新的和引人注意的事实，即量增多，而酸度降低。在小弯处沒有这样分离的現象（見图 1 和图 3）。

按 Метт 的方法确定，发現胃液之消化能力在分泌的复杂反射时相的抑制期只有减低的趋势。

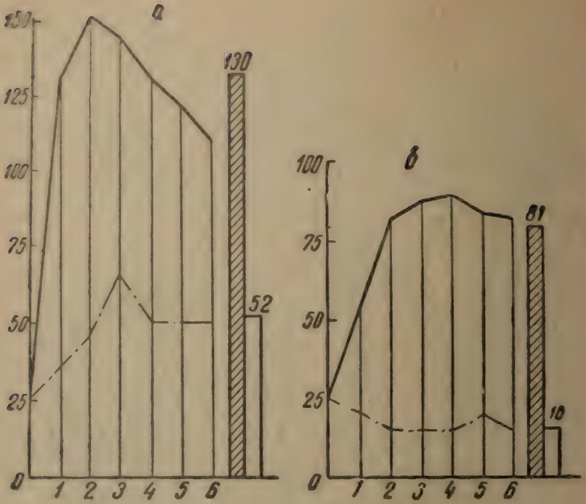


图 3　照后第一期两个小胃的胃液总酸度变化

a——小弯处　б——大弯的；　实綫——照前酸度，虚綫——照后第一期酸度．　横坐标——代表时間以小时計，　纵坐标——酸度滴定单位．　　柱高——在实験的 6 小时內平均酸度；　斜綫柱——照射前，　不带斜綫柱——照后

两个小胃的运动机能同分泌机能有平行地改变．在照后第一期发現于分泌的第一时相內胃大弯处之小胃张力增強，(当然是与正常比較)蠕动收縮的幅度也大大减小．

在小弯处分泌的兴奋期和大弯处分泌正常时，大弯处之小胃张力下降至正常，蠕动增強(見图 4，б)．

在整个观察过程中，小弯处小胃张力几乎沒有改变，然而小弯处在分泌的兴奋期中蠕动增強(图 4，в)．

大弯处之小胃的蠕动障碍，带有同样特征，几乎完全靜止的短暫时間(3—10 分)被带有大幅度收縮期的时間所代替．

众所周知，胃的強直收縮，在迷走神經控制下实現的．这一事实可被如下証明，皮下注射碳胆碱以后立刻发現在小弯和大弯处张力高度的和持久的增強．除此之外，假飼同样引起小胃张力

的增高．这样与伦琴射綫作用相关系的迷走神經兴奋性波动就引起了大弯处小胃的张力波动．

研究胃的分泌机能同时观察血液中的白血球的量．分泌的复杂反射相最強烈抑制的发展期間，血液中白血球量減少二分之一．以后与分泌的恢复相平行地白血球量增加，到照射后 44 天它即达到正常．

总括上述現象可以从胃的交感和副交感神經支配相互間关系的障碍的观点来解释．在照射后第一期发生全身的迷走神經兴奋性增高，它一方面引起粘膜通透性增高，和大弯处小胃分泌增強，而另一方面迷走神經过度兴奋的結果，也是小弯处之分泌的第一时相抑制的原因．

照后第一周末，迷走神經的紧张力达到最大限度而且开始逐漸下降，至恢复到正常．大約到 23 天分泌的第一时相的抑制被其兴奋所代替，因此胃液总量反比正常增多 1—2 倍．随着迷走神經兴奋性降低，胃腸道通透性恢复至正常．与此同时大弯处分泌也进入正常状态．

因此，这些变化之取决于胃的神經支配这个事实，以及被观察到的障碍可逆性質有利于証明伦琴射綫照射时小胃的分泌和运动变化的神經本質．

結　論

1. 伦琴射綫全身照射后，小胃的分泌和运动机能的变化，表現为分泌和运动的兴奋期与抑制期相互交替．

2. 这些变化決定于两个小胃的神經支配的特点：当主要为迷走神經支配的小弯处小胃分泌是抑制的时候，而主要为交感神經支配的大弯处小胃的分泌，則是兴奋的．同时小弯处抑制扩散主要在分泌的第一复杂反射的时相内．

3. 照射后，在分泌的第一时相抑制的时間内胃液酸度高的降低，而在这样条件下，酸度低的則增高．在分泌的第一时相的兴奋期内酸度恢复到正常量．并于大弯处之小胃发現有胃液量和其酸

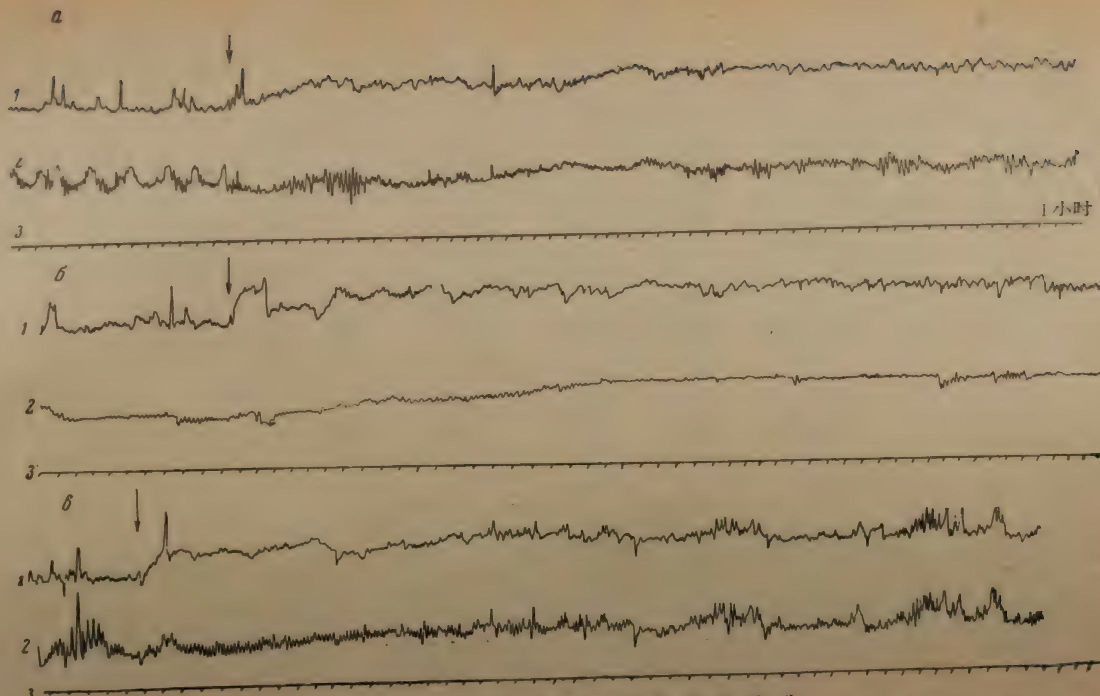


图 4　照射后小胃运动机能的变化

a——照射前，б——照射后第一期，в——照射后第二期；曲綫从上往下：1——小弯处小胃运动机能的記波图，2——大弯处小胃运动的記波图，3——时間标記，30 秒。箭头（→）表示进食 100 克肉的时間

度之間分离現象。

4.与胃的运动机能变化相应有分泌变化．在分泌的复杂反射相的抑制期內，大弯处张力增強，蠕动是被抑制的．在小弯处分泌的兴奋期中和大弯处的分泌正常期內大弯处之小胃张力恢复到正常．此时蠕动是兴奋的。

在小弯处沒有发現张力的变化．仅在分泌的兴奋期內蠕动有增強表現。

5.由我們获得的事实，給与推測的可能性，照射后胃机能紊乱是由于小胃的交感和副交感神經支配相互关系的改变的結果。

（孙素蓮譯，閒秀校）

参考文献

[1] И. Р. Тарханов. «Арх. биол. наук», **11**. 1904, стр. 199.

[2] Е. С. Лондон. «Арх. биол. наук», **10**, 1904, стр. 190—210.

[3] М. И. Неменов. Рентгенотерапия через воздействие на нервную систему. Медгиз, 1950.

[4] П. С. Купалов.—В кн. «VI Всесоюзн. съезд физиол.». Сб. докл., 1937, стр. 110.

[5] Е. И. Бакин. «Вестн. рентгенол. и радиол.», 3, 1951, стр. 3.

[6] Е. И. Бакин, И. П. Долгачев, П. И. Ломонос.—В сб. «Тез. докл. на пленуме Правл. Всесоюзн. об-ва рентгенол. и радиол.», 16—20 июня 1952 г.

[7] П. Н. Киселев. «Вестн. рентгенол. и радиол.», **22**, 1940, стр. 38.

[8] А. В. Соловьев, Н. А. Соловьев, О. В. Солодкина. Влияние общего рентгеновского облучения на секреторную функцию различных полей желудка. [Доложено на Всесоюзной конференции по радиобиологии в Москве в 1954 г. (не опубликовано)].

[9] F. Ellinger. «Schweiz. med. Wchschr.», **3**, 1951, S. 61.

[10] А. В. Кантин. «Вестн. рентгенол. и радиол.», **20**, 1938.

对照的和对低氧适应的大白鼠在对貫穿輻射作用的反应中頸上交感神經节的作用

З. И. 巴尔巴紹娃 (Барбашова)
(苏联科学院謝琴諾夫进化生理研究所)

Л. А. Орбели 不只一次地指出,机体对各种有害的外来作用的反应,除了具有某种特征外,都具有基本上共同的性質和类似的現象. 例如,当大脑皮层受到足够強度的作用时,就可观察到在中枢神經系統活动障碍的情况中具有許多共同的特征,"这些不管是給以酒精、麻醉物質、降低氧分压、或者脑皮层的切除全一样"[1].

同样的观点也作为 Selye[2] 的工作的基础. Selye 在他 1950 年的专論中指出,机体对任何的外界有害作用的适应性反应机制和本質具有共同性,同时,注意到中等程度有害因子的作用,能够引起各种机能系統的适应能力和活动性加強而提高了机体的抵抗力. 过度的外界有害因素的作用,可以引起机能系統的統一性失調,亦即引起疾病.

由此观点推想,任何能够使机体抵抗力升高的因素,对于預防及減弱以后任何另外一种有害因素过度作用的效应,都是有利的.

正是这样,应該了解,我們以前和 А. Г. Гинецинский[3] 共同完成的工作,在工作中我們指出,适应于低氧的小白鼠和大白鼠的組織,对以后其他有害因素的作用比較稳定,那些有害因子,例如,对氰化物、高濃度的咖啡因、乙醇或者完全乏氧生活等. 近年来,我們发現的适应低氧以对抗輻射損伤的預防作用[4,5],大概也以这原则为基础.

已經被我們証实:大白鼠和小白鼠对长期缺氧的适应,可提高

他們对于以后 Co^{60} 放射源的 γ–射綫的作用稳定性. 这个提高了的稳定性，表現在死亡率較低，放射病的过程比較輕，对急性缺氧耐受性大，所有这些是与受同样剂量照射而沒对低氧适应的对照組动物相比較.

我們提出了假設，即在适应的过程中，所見到的呼吸系統和造血系統机能变动，以及机体气体代謝反应的改变，在适应于低氧的动物对貫穿輻射稳定性升高中起了重大的作用. 这个現象被以下的实驗所証实.

1. 利用急性缺氧作为表現代償性反应灵活性的試驗，我們証实，在受照射的大白鼠和小白鼠身上的适应性机制大大地受到損害，特别重要的是此时中枢神經系統正常的机能活动受到障碍. 呼吸中枢对低氧刺激的惰性加強証实了这点. 当气压空中在快速«升高»至 1,300 米"高度"时，动物在照射之后，呼吸装置的反应变得比照射前原始而且粗糙了：代替了成年高等动物所特有的頻率增加，常常可观察到«喘息»形式的呼吸困难. 众所周知，这种形式的呼吸是处在个体发生中比較早的阶段动物的特征，这就有根据推测，电离輻射导致中枢神經系統正常机能活动发生障碍，亦即导致中枢神經系統失去它的高級整合机能結构.

当把照射动物安置在稀薄的空气中时，在它們身上全身运动性反应和痙攣特征有变化，也証实了中枢神經系統的正常机能活动有障碍：全身运动性兴奋減弱，表現出以紧张性痙攣代替陣攣性痙攣的趋向，那种比較原始的反应形式同样地証明，中枢神經系統的高級部分受抑制，首先是皮层机能的降低. 受照射机体在对急性缺氧的反应中的主要作用轉到大脑机能較低的系統.

至于說到已适应低氧的动物，則在相同的稀薄空气的条件下存活比較久，呼吸中枢对于急性缺氧有快速的反应，其表現形式为呼吸頻繁，主动的陣攣性质的痙攣发作，肌肉紧张大部保存，——所有这些全証实預先作缺氧的訓練，活化了中枢神經系統，提高了它的抵抗力，因之預防电离輻射的有害影响.

2. T. B. Калинина 发現的事实可能具有重要的意义，即当同样的剂量照射时，适应低氧的动物血液中血紅蛋白含量和紅血球数量的降低不如对照显著，Калинина 同样地发現，照射之后在适应低氧的动物身上的淋巴細胞減少，照例，发展程度也比在对照組所观察到的要輕些.

3. 最后，适应低氧动物对于电离輻射稳定性提高也表現在照射之后气体交換的进行有某些差别. 在照射前后对动物的氧消耗的研究时（和 З. Г. Фомина 共同完成的工作），我們得到的資料証实，在照射之后継續存活的适应于低氧的大白鼠身上，氧消耗的改变，在程度上比对照的照射动物身上所見到的要輕些.

在安靜时肺的呼吸也是相应地有差别，例如，当射綫強度在 3.3 伦琴/分，剂量为 1016 伦琴照射后，于放射病的极期，就是于第 10 天，大白鼠的呼吸頻率大約增加 50%，而在适应低氧的大白鼠，当同样剂量照射时，呼吸頻率在原来水平的 92—120% 范围內波动.

我們以前得到的事实就是这样，而大多数已經全发表了.

对上述一切作出总結时，我們应該得到結論，即預先适应于低氧，然后照射的小白鼠和大白鼠机体的中枢神經系統方面的反应，紅血球和白血球的成分，气体代謝和呼吸特征，虽說也和在沒有适应低氧的对照动物身上变化趋向一样，但是，这些变化的深度是比較小的，这就証明适应低氧动物有着比較高的抵抗力.

近来的研究証明，适应于低氧，不仅能提高正常健康的动物对貫穿輻射的抵抗力，而且也能提高那些机体失去正常平衡动物的抵抗力.

例如，研究在放射病的发展中植物神經系統的作用时，我們如同 T. B. Калинина 一样，发現切除頸上交感神經节和頸交感神經出胸廓处以上部分，降低了大白鼠对輻射損伤的稳定性，这表現在死亡率比較高，手术动物体重的降低更多些，和无損伤的对照动物比較起来，气体代謝的变化是比較显著的.

但是看来，在气压室内忍受一个月的 7500 米“高度”的方法(每天經受 4—6 小时)，能够再次升高动物对輻射的稳定性，同时，可观察到死亡率降低及放射病症状的緩和.

工作是在体重 200—300 克(雄性)和 250—350 克(雌性)各一半的性成熟的大白鼠上进行的.

摘除頸部交感神經系統，分二次进行，間隔 5—7 天，乙醚痲醉，对照的动物遭受到对照手术：同样地在乙醚的痲醉下，消除頸交感神經介体，頸上交感神經节被暴露出来，而沒有摘除. 手术之后，在雄的身上經过两星期和在雌的身上經过 6 星期进行照射. 照射源是 Co^{60}，放射強度等于 3.0 伦琴/分，照射之后一个月內观察动物体重，記录放射病症状和測定氧的消耗.

死亡率 在图 1 A 上指出，对照雄性(10 只)，照射剂量 970 伦琴，照射之后一个月內，全能継續生存，在去除神經节的一組大白鼠 10 只中死亡 4 只，而在切除神經节以后适应于低氧的一組大白鼠，死亡的只有一只白鼠(这只死亡的大白鼠，是对低氧适应很不好，关于适应的程度，我們的判断，基本上是根据对急性缺氧的耐受性，根据中枢神經系統和呼吸系統对急性缺氧的反应，以及根据在血液形态学上的特征. 根据所有这些反应判断，上述大白鼠在气压室訓練的过程中比适应低氧的动物发病快). 以后每組大白鼠中还各死亡一只(在照射之后不同的时期).

雌性的照射剂量为 1200 伦琴，对无损的对照动物这剂量是絕对致死剂量(图 1, Б)，死亡在照射之后第 8—38 天，去除神經节的雌性动物在这个剂量时也同样全部死亡. 他們对 γ-射綫的耐受性較小，表現在死亡出現的日期是比較早些：8 只大白鼠中的 7 只死亡，日期是在 7—11 天內，而只有最后一只大白鼠死亡是在照射后第 24 天. 仅仅在适应于低氧，去除神經节的一組大白鼠中动物是受到 1200 伦琴的剂量，而沒有死亡結局的. 4 只雌鼠在照射之后第 7—10 天死亡. 而其余的 3 只大白鼠仍然活着，且已經活了10个月以上，而且其中有一只在这段时期內发現妊娠了.

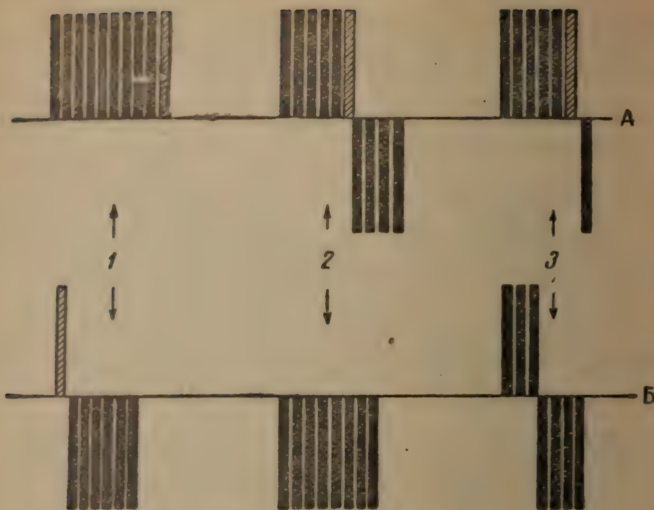


图1 照射剂量为970伦琴(A)和1200伦琴(Б)的大白鼠的死亡率
每一根綫柱相当一只动物，横綫以上的綫柱标記着能継續生存的，横綫下的綫柱——在照射之后一个月內死亡的动物. 細綫条划的綫柱——一个月以上期限內死亡的大白鼠，*1*——对照，*2*——去除神經节的和 *3*——去除神經节及适应低氧的动物

放射病經过的严重程度，同样地对照的和去除神經节的大白鼠有些不同. 这个特别表現在一組雌性照射剂量为1200伦琴的大白鼠身上，在所有的去除神經节的动物身上，在照射之后第三天已观察到剧烈的腹泻，而在对照組以及在去除神經节，但是适应于低氧的一組大白鼠，放射病外部表現发展是比較慢的，特别是腹泻远非所有的大白鼠皆有，而如果就是被观察到，則也是在較晚期.

体重 死于放射病的大白鼠的体重进行性下降，不管輻射剂量和动物性别大致都是一样的(見图2上的虛綫). 相反在存活的大白鼠表現出決定于照射以前动物原来的状况，体重的动态有一定的差别. 例如，在剂量为970伦琴照射之后，9只生存的对照組雄鼠中有3只大白鼠(見图2A上)，体重的增长中止，甚至于在

第 7—10 天时稍有降低，以后体重开始慢慢增加． 6 只动物体重稍許下降之后，只在一个月末时即返回到原来水平(体重的最大限度下降是原有数值的 10%)．

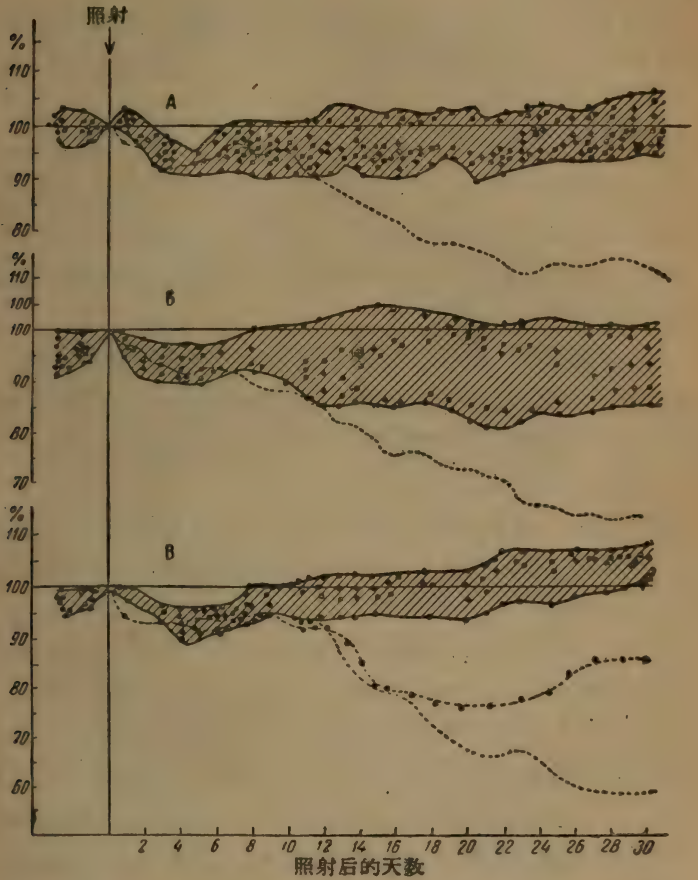


图 2　对照动物(A)，去除神經节(Б)和去除神經节适应于低氧(B)照射剂量 960 伦琴大白鼠的体重变化，照射以前体重的百分数

点——是在照射之后能継續生存的每只大白鼠体重測量的結果，虛綫——死于放射病动物体重的变化，一片綫条——能継續生存的动物这些变化的范围(細綫条)

在生存的去除神經节的大白鼠身上，如在图2Б上指出，当同样剂量照射时体重的波动范围是比对照組寬，一个月之末，所有大白鼠的体重还沒有超过原来的数値，同时，体重最大限度的下降达到原来水平的20%.

在去除神經节于照射以前預先适应于低氧的动物，在剂量为970伦琴照射之后，体重波动較小，体重較为迅速地到达原来的数値，象在图2В上指出的. 在照射之后，經过三星期，有3只大白鼠的体重几乎超过原来水平的10%. 此外，发生在一只大白鼠上，这只大白鼠虽然也存活了，但是，受到严重的放射病，在放射病过程中，它的体重大量丧失（在图2В上虛綫带有圓点号）. 从照射之后三星期开始，这只大白鼠体重的下降停止了，体重开始增长，在第五周末返回到原来水平.

前面已經指出，当照射剂量在1200伦琴时能継續生存的大白鼠仅仅是适应于低氧的去除神經节的那組大白鼠，在照射之后，他們重量的变化和我們在去除神經节而未适应低氧的，照射剂量为970伦琴大白鼠所見到的类似（見图2Б).

氧的消耗 正象以前的許多作者，包括我們在內，所指出的那样，在照射之后，大白鼠氧的消耗量由原来水平发生明显的偏差，在所叙述的实驗中，动物每克体重吸收氧的毫升量（Qo_2）波动在不超过平均値的15%，而在照射之后的头10—12天，氧的消耗波动在原来数値的70—120%范围內（見图3А和4А). 同时在照射之后第一、二昼夜气体代謝的降低比升高多見. 以后气体代謝大部分增加，而在照射之后一个月之末，甚至于在以后，大白鼠存活的情况下，气体代謝也有一定的降低. 气体代謝比較剧烈的波动較多見于以放射病致命为結局的大白鼠（見图3上的几組），在这些情况下，气体代謝的降低在动物近于死亡时期已經是肯定的，死亡时間距离照射日越远，下降程度是更加剧烈. 在图3А上也援引了五个对照未受損雄鼠的Qo_2数値. 在剂量为970伦琴照射之后，仅仅最初8—10天，研究它們氧消耗的变化是和那些受对照手术的大白鼠一样.

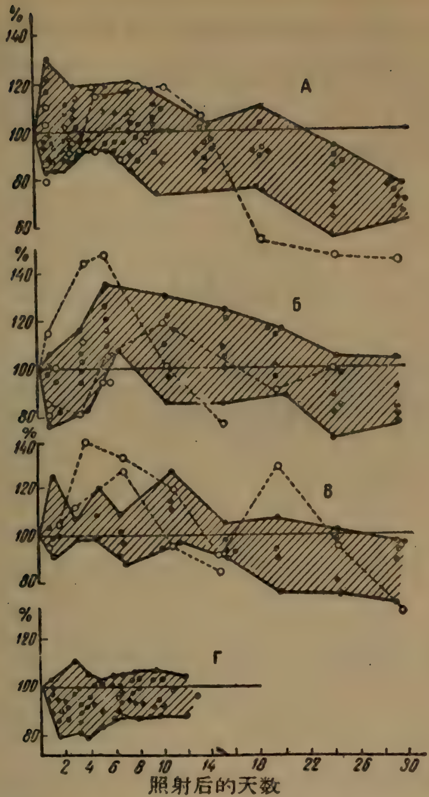


图 3. 对照(А), 去除神經节(Б), 去除神經节适应于低氧(В), 和适应于低氧而完整无損的(Г), 照射剂量为 970 伦琴大白鼠的消耗, 照射以前氧消耗量的百分数
圓点——能継續生存的大白鼠測量的結果,
圓圈——死亡的大白鼠的測量結果

在去除頸部的交感神經系的动物身上, Qo_2 数値的波动最剧烈,无論是在手术后二周,以 970 伦琴剂量照射的雄鼠(图 3 Б)或是在切除神經节之后, 經过 1.5 个月后获得 1200 伦琴致死剂量的雌鼠,这波动程度都是一样的.

在照射以前預先适应于低氧的, 能継續存活的切除神經节的大白鼠身上, Qo_2 数値变化的特点比能継續存活的,去除神經节的

未适应于低氧的动物表現的比較整齐些(比較图 3 之 Б 及 В). 同时一望而知在适应缺氧的大白鼠身上，假如牠們缺少頸部交感神經系(图 3 В 上)则气体代謝的波动是比适应低氧,但无交感神經損伤的动物(图 3 Г)大. 在适应低氧的大白鼠身上 Qo_2 数值变化正象从图 3 Г 上看到的，是最不显著的，实际上不超过正常的波动范围.

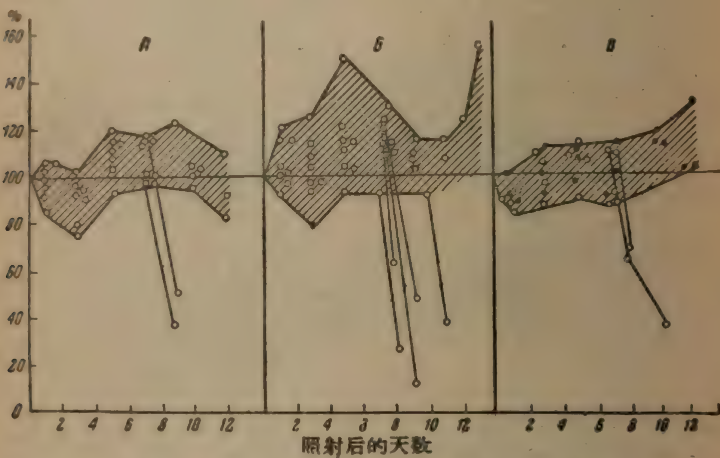


图 4　如图 3，只是对大白鼠，照射剂量为 1200 伦琴

可惜，大白鼠即使在正常时的氧消耗量也是很不恆定的，因此，我們不能够認为每一个实驗所得到的 Qo_2 数值都具有意义，而应該只考虑过程的方向，为了減輕个别波动的意义，最好采用非常大量的实驗动物，这在上面那样方式工作中是难于完成的.

每組观察动物 8—10 只大白鼠，并不使我們受窘，詳細的观察每只大白鼠細心地注意他們，以及比較同一动物的不同反应，使我們有权根据少量的材料做出了以下的結論.

1. 去除頸上交感神經节和頸交感神經，也就是減輕交感神經对中枢神經的高級部分，对头部的血管，对垂体及对甲状腺装置的影响，降低了大白鼠对 γ 輻射作用的稳定性. 这表現为与接受相等的剂量照射而交感神經完整无損的动物相比較死亡率較高，体

重下降持續时間較长，和比較明显的气体代謝的变化.

2. 去除神經节的大白鼠，經过长期缺氧的訓練，就提高了对以后貫穿輻射作用的抵抗力，这些动物的死亡率降低了，体重及氧消耗改变的剧烈程度比較小些.

(龔曼丽譯，饒用清校)

参 考 文 献

[1] Л. А. Орбели. «Сов. наука», 10, 1940.

[2] H. Selye. The Physiology and Pathology of Exposure to Stress, 1950.

[3] З. И. Барбашова, А. Г. Гинецинский. — В сб. «Материалы по эволюцфизиол.», 2, 1956, стр. 36.

[4] З. И. Барбашова. «Докл. АН СССР», **101**, 2, 1955, стр. 379.

[5] З. И. Барбашова. «Докл. АН СССР», **107**, 5, 1956, стр. 761.

关于动物机体在实验性放射性损害时其出血本質的生理学和生物化学資料

Б. А. 庫德里亞紹夫 (Кудряшов)
Г. В. 安 德 連 柯 (Андреенко)
П. Д. 烏 里 吉 娜 (Улитина)
Г. Г. 巴 札 齐 揚 (Базазьян)
В. Е. 柏 斯 托 罗 娃 (Пасторова)
Н. П. 塞 吉 娜 (Сытина)
Т. М. 卡里謝夫斯卡亞 (Калишевская)
Е. Е. 施 蒙 娜 也 娃 (Шимонаева)
(苏联国立莫斯科大学)

放射性損伤时机体发生的出血现象有許多作者进行了描述[1—7]. 通过一系列的研究确定，在被照射机体的血液循环中出現过多的肝素而妨碍了血液的凝固[4,5].

另外一些作者認为：在放射性损害时的出血状态是由于放射病时血小板的缺乏而引起的[6,7]. 也有人提出：出血是由于放射性損害引起机体的凝血酶元減少所致[8].

本文是討論那些直接原因的研究，实验动物的放射性出血就是这些直接原因引起的. 在此工作中引用的实驗材料包括1950—1956年实驗室得到的.

方　法

实驗是在体重150—200克的大白鼠身上进行的，动物照射是用РУМ-3型伦琴射綫机电压180千伏，滤过板Cu——0.5毫米，Al——1.0毫米，射綫剂量由实驗組不同而不一样. 实驗的一部分

是在遭受 β-射綫照射的动物机体上进行的，其方法是給动物机体注入含 P^{32} 的磷酸鈉． 同时对照动物也給与相应剂量的非放射性磷酸鈉．研究血中凝血酶元成分方法包括早期发表过的，也包括新近詳細地研究了的，如：凝血酶元[9]、促凝血酶活素[10]、Ac-球蛋白[11]、第VII因子或者轉变素[12]、血中凝血活酶的活性[13]和肝素[14]．

实 驗 結 果

1. 照射后动物出血的发生日期和形式

遭受过伦琴射綫照射的多数动物，在解剖时发現有皮下和肌肉內的出血，以及在消化道也有出血．出血在較大剂量（从 400—800 伦琴）主要在照射后第 8—15 天出現．当射綫剂量增加到1000 伦琴时經过 4—6 天也就是在出血現象发生以前几乎所有动物全死亡了．出血大部分带有紫癜的特征．在实驗动物身上用注射器从頸靜脉取血之后常常在进行針刺的部位发生广闊的血肿，而这种現象在經受同样手术的正常对照动物身上是沒有的．这些特征在向动物机体內注射 P^{32}（每克体重 5 微居里或更大的剂量）时的出血也能观察到．由 P^{32} 所引起的出血現象在注入同位素之后，第 10—13 天具有最急性的特征．

2. 在放射性損害时血液凝固的障碍是出血的原因之一

为了研究在 37℃时血液的凝固性，在遭受伦琴射綫或 β-射綫作用的实驗动物身上和在对照动物身上用注射器从頸靜脉取血．对照和实驗动物的分析是在同一条件下进行的．最終确定了在伦琴射綫剂量为 600—800 伦琴照射之后經过 96—120 小时实驗动物的血液与对照动物的血液是不同的，实驗动物血液的凝固是大大的減慢了．这样現象在照射之后 192—240 小时达到最高峯．在照射后存活的动物身上观察到全部血液凝固的时間正常，最早也要經过384小时．

当用 β 射綫做內照射时在动物身上研究血液的凝固速度时也

获得了同样的結果. 經过240小时見到凝固速度的极度延緩.

3. 在实驗性放射性損害的动物身上肝素血症是不发生的

为了测定实驗动物的血液中肝素的相对数量，我們应用了足够灵敏的凝血酶方法[14]. 在很多分析中对照动物和經受伦琴射綫或 β–射綫照射动物的血液肝素的含量关系之間，我們沒能得到任何差别.

4. 实驗性放射病时血液中凝血酶元的浓度仍旧是正常不变

經受伦琴射綫照射或注入 P^{32} 的动物的血液在放射病发展的各个阶段中含有了正常相对量的凝血酶元，所以按着这个指标与对照动物的血液也是无差别的.

5. 实驗性放射病时在血液中促凝血酶活素（тромботропина）的浓度仍旧是正常不变

研究血浆的組成成分——促凝血酶活素，血液凝血致活酶元的激活剂的含量，引导我們得出了这样的結論，即无論是在伦琴射綫或是β–射綫照射后，任何方法引起的放射病，促凝血酶活素在血液中的浓度是正常不变的，受照射动物在这方面与正常对照組是无区别的.

6. 受照射动物血中纖維蛋白元的浓度对血液的正常凝固是足夠的

当凝血酶使草酸化血浆凝固时，凝固速度和纖維蛋白形成的数量对照組和实驗組都是一样的. 这就証明动物在受照射之后纖維蛋白元的浓度和它的反应能力仍旧保持在正常的范围内.

7. 放射病时的出血不能解释是 Ac–球蛋白的不足

研究經受伦琴射綫照射的动物血液中 Ac–球蛋白証明在放射病急性期 Ac–球蛋白的浓度有些降低.

Ac-球蛋白的浓度降低的时間极为短暫，并且进行到一定水平，在这种水平不应使实驗动物的血液凝固速度发生严重的偏向．从这点出发我們不能够認为在放射性損害时的出血是由于 Ac-球蛋白不足所致．

8. 在实驗性放射病时血中凝血活酶元发生严重缺乏

在受照射动物和对照大白鼠身上取得的相同容积的血液中获得的血小板因素中，研究其凝血活酶元的含量証明了，在实驗时采用的两种形式的照射，血液的凝血活酶元的相对数量都显著減少．

在 37℃ 的条件下大白鼠的正常草酸化血浆再鈣化时做为凝血活酶而利用的血小板因素，在放射病的急性期丧失了他的全部活性．因此，可以預測当实驗組血浆再鈣化时采用脑組織中的凝血活酶时（用它来代替血小板中的凝血活酶），受照射动物的血浆凝固时間应該正常．这个預測在实驗中完全被証明了．

9. 在实驗性放射病时血液中凝血活酶的活性显著降低

正如大家所知道的[13]血液的凝血活酶的活性取决于两种成分：血中的凝血活酶元和促凝血酶活素，后者是凝血活酶元的激活剂．促凝血酶活素的浓度在受照射动物維持在正常生理水平上，同时已經确定凝血活酶元发生缺乏．在这种条件下血中凝血活酶元

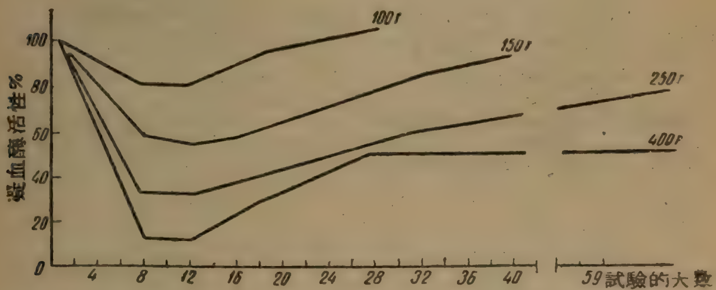


图 1　在不同伦琴射綫剂量（100—400 伦琴）的作用之后关于大白鼠血液的凝血活酶活性的改变与正常比较之百分比

的活性降低是不可避免的。在图 1 中提示出：由于放射能剂量的增大照射动物血液的凝血活酶活性进行性降低。当剂量 400 伦琴或更多时，这种現象达到最大限度。

10. 实驗性放射病时在血清中轉变素（第 VII 因子）的浓度降低

从我們对正常血液的凝固过程的生物化学研究中所获得的資料来看，我們有理由設想，第 VII 因子是血液的凝血活酶，由凝血活酶元同血浆的促凝血酶活素相互作用时形成的。照射之后，在动物发生凝血活酶元的缺乏应該說使血清中第 VII 因子的形成受到限制，根据进行的实驗証实了这个观点。

11. 在实驗性放射病时毛細血管的堅韌性降低了

由于血液的凝血活酶元的不足所致之血液凝血活酶活性的剧烈降低，而引起的血液正常凝固性障碍，其本身就可能是引起受照射动物发生出血的原因。然而实驗証明放射病的出血綜合征不仅仅限于这一个原因。在多数实驗中进行的用負压的方法研究毛細血管的堅韌性，使我們相信，在放射病时可观察到毛細血管堅韌性的显著下降。表 1 做为例子提出，所引用資料是我們的一个实驗（实驗 № 30，1952 年）。

表 1　剂量 650 倫琴照射后之动物毛細血管堅韌性的改变的平均資料（与正常的百分比）

动物数量	毛細血管韌性				
	实驗前	第 7 天	第 12 天	第 18 天	第 24 天
实驗組 11	100	42	34	88	93
对照組 4	100	87	109	120	—

因而，当放射病时血液的凝固性不良与毛細血管壁的堅韌性的降低相結合就为出血的出現創造了特别良好的条件。

12. 在照射动物时"局部的保护"和他的預防意义

我們試图对造血灶(胸骨和胸椎和部分肋骨的骨髓)做屏障的保护,沒能得到肯定的結果，在腰上部用以鉛带，这里分布着許多与造血有关的器官,(肝、胃、脾)则得到了肯定的結果,表 2 做为例子提出，材料引用于 1951 年 VIII 月 10 日到 1952 年 V 月 5 日和 1952 年 III 月 14 日所进行的 9 个实驗.

表 2 «局部防护» 时，全身照射之后,动物的存活率(%)

剂量，伦	照射"給与局部保护"			照射无保护		
	动物的数量	牠們中能継續存活的	存活率%	动物的数量	牠們中能継續存活的	存活率%
600—613	117	80	68.4	107	7	6.5
800	17	11	63.5	17	0	0

草酸化血浆再鈣化时平均凝固时間，对照为 60 秒，照射剂量 600—613 伦琴，并做局部保护的动物，在实驗第 9 天是 94 秒，受照射而未保护的是 156 秒. 研究受照射并进行局部保护动物（剂量 650 伦琴)血液的凝血活酶活性指示，与比較小剂量(400 伦琴)照射,但未局部保护的动物的血液的凝血活酶活性相比拟,則前者的活性降低要小得多. 局部保护維持了血管堅韌性在接近于生理的水平上(保护时 78.3% 不保护 34.0%).

13. 正常动物胃全部切除并不引起血液的凝血活酶活性的变化

可以設想,"局部保护"可預防胃被射綫作用,而胃大家都知道与造血有着直接的机能关系. 但是已經被我們确定，在正常动物把胃全部切除并不引起与放射病急性发展（8—12天）时期适应的血液方面任何变化. 凝血活酶活性維持在正常，貧血的发展仅仅在手术后几星期方出現.

14. 正常大白鼠脾切除引起血液的凝血活酶活性激活剂和促凝血酶活素的浓度降低

几百只大白鼠脾切除在所有病例都发生了血液凝血活酶活性

和促凝血酶活素浓度的降低[15,16]. 脾摘除一半幷不引起上述現象. 可能是缺失脾时由于感染的发展而中毒，这种感染常常是由于在实驗大白鼠机体內存在的巴尔通氏体属 (бартонелл) 的繁殖所引起的. 在这种情况下血液的凝血活酶元不足出現在血小板过多的基础上. 这种現象与放射性損害有着巨大区别.

15. 看来保护肝脏对于預防机体被照射后发生的血液凝血活酶元不足有着决定性意义

引証"局部保护"，胃全部切除，脾的全部或部分切除的实驗，允許我們得出这样的結論，即"局部保护"时，旣使不遮蔽胃或脾而遮蔽肝脏有着肯定的决定性意义.

16. "局部保护"結合給大量的維生素 B_{12} 和叶酸，几乎完全保护了照射后动物血液的凝血活酶活性

給受照射动物維生素 B_{12} 和叶酸，幷不能得到肯定的結果，然而給进行了局部保护的受照射动物維生素 B_{12} 同时給叶酸几乎完全保持血液凝血活酶活性在生理水平上（参看图 2 ，1954—1956 年的实驗）.

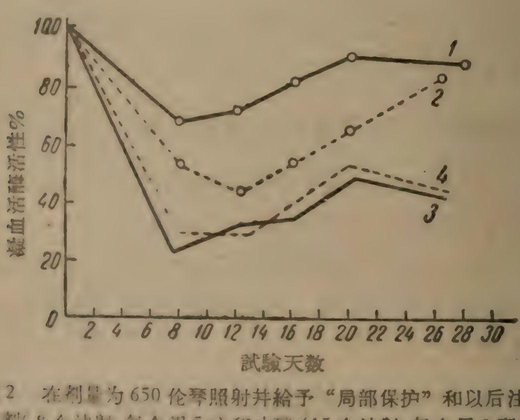


图 2　在剂量为 650 伦琴照射幷給予"局部保护"和以后注射 B_{12} 制剂（8 个注射，每个用 5γ）和叶酸（15 个注射，每个用 2 毫克）之后大白鼠血液凝血活酶活性改变（与正常比較之百分比）的平均材料
1——B_{12} + 叶酸 + 保护，　2——保护（对照），　3——B_{12} + 叶酸（无保护），　4——无保护（对照）

17. 在实驗性放射病条件下，实質脏器創伤的出血及处理措施

已經被我們确定，如果血液凝血活酶活素降低超过正常 30% 的范围，出血时間就极度延长，在这种情况下实質脏器，例如肝脏的創伤就能导至致命性的出血。通常采用的止血措施，并不能保証止血。我們实驗指出：在上述条件下，只有用浸有高活性凝血酶溶液的纤維海綿填塞伤处，才給以快速和确实可靠的止血剂。

結 論

关于血液的凝血过程現代的概念可以归納在下列的簡单公式內：

1. 凝血活酶元 + 促凝血酶活素 → 凝血活酶.

2. 凝血酶元 + Ca + 凝血活酶 → 凝血酶.

3. 纤維蛋白元 + 凝血酶 → 纤維蛋白.

基于我們实驗的結果，我們得出結論，放射病时血液凝固的障碍是由于凝血的第一阶段反应不良而引起的。血液的凝固是鏈鎖的过程，由于第一阶段实現的缺点不可避免的对其后的阶段的完成发生不良的影响，放射損伤的出血状态，由于血液凝固性障碍和毛細血管脆性增加相結合起来，就为出血的出現創造了极为良好条件，受照射动物出血的預防，我們获得了“局部保护”，并結合投与大剂量的維生素 B_{12} 和叶酸的方法。当放射病实質創伤出血时，持久的止血我們应用了浸有高活性的凝血酶溶液的纤維蛋白海綿行永久性栓塞. 所有上述引証的实驗都在3000个以上进行的动物.

（龔曼丽、閑秀譯，閑秀校）

参 考 文 献

[1] S. Warren, R. H. Drager. «U. S. Nav. Bull.», **46**, 1946, p. 1349.
[2] E. De Coursey, F. S. Houston. «Am. J. Pathol.», **23**, 1947, p. 889.
[3] J. L. Tullis. «Am. J. Pathol.», **23**, 1947, p. 891.
[4] J. G. Allen, M. Sanderson. Metallurgical, Laboratory Report, Univ. Chicago, October 12, 1945.

[5] J. G. Allen, L. O. Jacobsen. «Science», **105**, 1947, p. 388.
[6] E. P. Cronkite. «Am. J. Pathol.», **23**, 1947, p. 891.
[7] F. J. Dixon. «Proc. Soc. exp. Biol. Med.», **68**, 1948, p. 505.
[8] П. Д. Горизонтов. Радиационная медицина. Под ред. А. В. Лебединского. Медгиз, 1955, стр. 135.
[9] Б. А. Кудряшов, П. Д. Улитина и А. А. Пугачева. «Бюлл. эксп. биол. и мед.», **2**, 2, 1941, стр. 99.
[10] Б. А. Кудряшов. «Докл. АН СССР», **60**, 1948, стр. 1469.
[11] A. J. Quick. Physiology and Pathology of Hemostasis. Phyladelphia, 1951.
[12] A. De Vries, B. Alexander, R. Goldstein. «Blood», **4**, 1949, p. 247.
[13] Б. А. Кудряшов и П. Д. Улитина. «Докл. АН СССР», **98**, 1954, стр. 815.
[14] Г. Г. Базазьян. О взаимодействии гепарина и тромбина. «Вестн. МГУ» (в печати).
[15] Б. А. Кудряшов, Т. М. Калишевская и В. Е. Пасторова. «Докл. АН СССР», **107**, 1956, стр. 185.
[16] Б. А. Кудряшов, Т. М. Калишевская, В. Е. Пасторова и М. Е. Преображенская. «Докл. АН СССР», **114**, 5, 1957, стр. 1128.

伦琴射綫全身照射的狗之皮肤血管机能状态

B. B. 雅柯夫列夫 (Яковлев)
(苏联卫生部)

到目前为止，关于照射后有机体血管的机能状态变化問題，在文献上闡述还是非常不够的.

在这方面工作的大多数学者的研究，主要是电离輻射对动脉压的影响(Strauß 和 Rother[1], Giraud-Costa 和 Dupre La Tour[2], Prosser[3], P. M. Любимова[4], A. A. Шнейдман[5]).

血液动力状态这个指标，在許多方面都是很有价值的，但幷非經常能断定血管本身发生的机能性障碍.

动脉压只可以作为在心脏-血管系統发生变化的一个最簡要的綜合指标. 因此最近时間內，研究者們对遭受伦琴射綫作用的机体的血管障碍感到兴趣，是完全可以理解的.

Д. А. Ильинский[6]，利用体积描記方法对于血管对氧气刺激的条件及非条件反应加以研究，指出，剂量 400 伦琴的伦琴射綫照射后的狗之血管反射降低了(放射病的极期特别剧烈).

A. C. Мозжухин[7] 通过遭受 400 伦琴剂量的伦琴射綫全身照射后的动物周围血管机能状态的研究作出报导. 在照射后作者发現在体积描記图上的脉搏波的变化，在放射病的极期和末期減少，有时甚至消失.

在 A. B. Лебединский[9] 的实驗室中 Л. Д. Климовская 証明，在研究被照家兎于疾病初期耳皮肤溫度时，在刺激使血管收縮的交感神經时，反应明显下降，有时甚至完全消失. 在实驗时，除了收縮反应減弱同时皮肤溫度降低，証明在耳的血管收縮.

在自己的研究中，我們决定观察，急性放射病时期，狗机体一

定区域皮肤发生的血管机能变化. 为了这个目的，我們研究了动脉、静脉血管的紧张度、动脉和静脉压、皮肤温度和血管对热及疼痛刺激的反应.

在狗的耳壳上研究已指出的皮肤的血管的状态指标，因为这块皮肤最容易接近，而且对于我們要了解的問題是最合适的.

动脉紧张度、静脉血管紧张度、动脉和静脉压的研究是借助于我們所提出的万能的气压表[13]. 而对热和疼痛刺激的血管反应則应用我們所制作的弹簧发射器的体积描記法进行了研究.

作为热的刺激，我們利用了热反应器——инфраруж. 当施以到反应器的电阻絲上的电压增加的情况下，实現了疼痛刺激.

皮肤温度变化的記录，用皮肤温度計，这是由苏联医学科学院莫斯科实驗工厂制备的.

实验共进行 6 只狗，其中三支是受伦琴射綫照 600 伦琴，其余 3 只剂量是 500 伦琴（滤板 0.5 毫米 Cu 和 1.0 毫米 Al，剂量率 15.1—15.7 伦琴/分，电压 180 千伏，电流強度 20 毫安）.

动脉紧张度遭受在上述所有指标中最典型最稳定的变化.

我們判断动脉血管紧张度的大小，是按着在体积描記图上脉搏振幅的大小来确定. 因为众所周知，当紧张度降低时則它們增大，而紧张度增加时則减小[8].

在照射以前进行 30 多天的检查，脉搏振幅的大小每天变化在很小的范围内，但能很好表現出来. 射綫能作用以后，所有实驗狗脉搏变动量都減小，在以后死亡的狗（照射 600 伦琴的两条狗）在死前夜，变化更微小了（图 1）.

活着的动物从 24—77 天（各个动物在不同时期）发生了动脉血管紧张度降低，反映出在脉搏振幅增加（图 2）. 在远期检查（照后經过 8 个月）血管紧张重又增加，結果在体积描記图上表現了脉搏振幅显著的縮小.

皮肤温度在照射以后期間特点是不稳定的，趋向于降低. 比如在两个死亡动物的其中一个的温度，在 8 天开始比較照射前波动在較大的范围内，并且是越近死亡时检查，温度降低越多. 到死

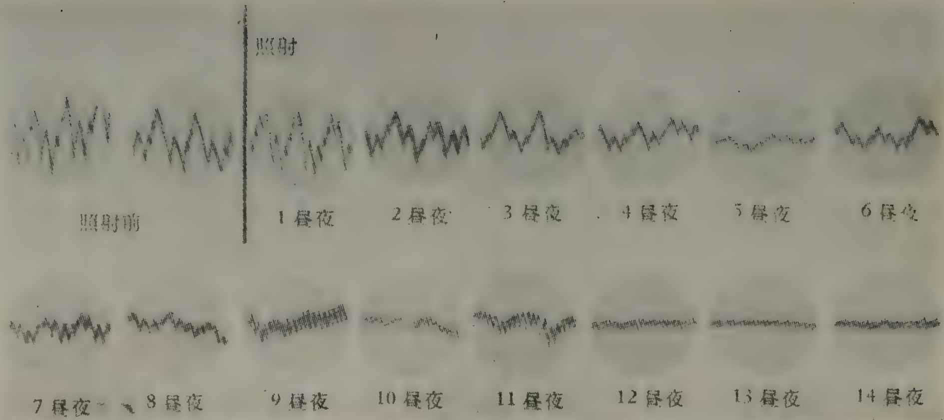


图1　在15昼夜死亡的狗. 在照后不同时期,表示其脉搏和呼吸的振幅降低的体积描記器图示.

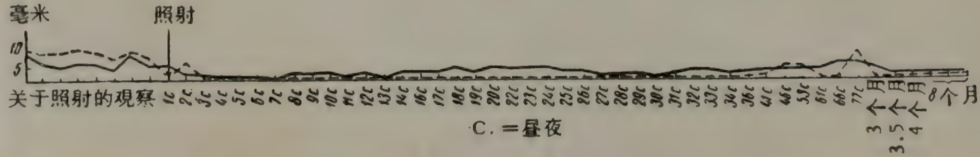


图2　活狗的放射病不同时期脉波(实綫)呼吸(虛綫)变化的曲綫图

亡前三天，耳皮肤的温度降至26℃（伦琴射綫照射前，温度波动在34.5℃—35.6℃）．在最后近死亡的两天中狗的皮肤温度是低的．皮肤温度类似的变化，也見于另外一条以后死亡的狗，与之不同者仅在于他的降低更剧烈（到24℃），并且是开始在第13天．

致死結局的急性放射病在終末期观察皮肤温度的下降同时，血管紧张度剧烈增強．

在活着的两只狗皮肤温度从照后头两天开始到10—17天剧烈波动，时而剧烈下降，时而又恢复到原来数字．以后温度維持于此动物平常的水平，并維持到疾病的极期，当所有的疾病症状全部更明显的出現时，皮肤温度曲綫又呈現消耗型．

从疾病的第36—38天开始到检查的最后一天，皮肤温度波动在正常范围内．

皮肤温度不稳定現象在另外两只活着的狗其差别仅在于其中一只体温剧烈下降仅出現在疾病的极期，而另外一只則在极期以前（5—9天）出現（該动物在疾病的极期是不太明显的）．

因此，X綫照射动物被描述的指标变化，归結成为主要表現在疾病极期他們的不稳定性及降低．

在狗耳动脉測量的小动脉压变化如下形式．

在以后死亡的狗，在照后第二天动脉压已經下降（图3）．此时有些天达到原来水平，有时甚至达到更高数字． 但是，别看动脉压有波动，明显的看到它有下降的趋势．到死亡前2—3天压力达到原来大小．应該指出，在这些天动脉紧张度是高的，而皮肤温度是低的．

在活着的动物，在急性期也可观察到压力的不稳定并降低到原来水平以下．以后从第27天开始压力逐漸升高，并且有一只狗經过一个月（經600伦琴剂量的伦琴射綫照射）而另一只狗（剂量为500伦琴）經过一个半月达到超过原来正常数字．

照后經过8个月，所有狗的动脉压恢复到原来水平．

因此，虽然个别日子达到正常数字，但小动脉压在疾病急性期有明显下降的趋势，死亡前一天的动脉压下降，而在活着的动物經

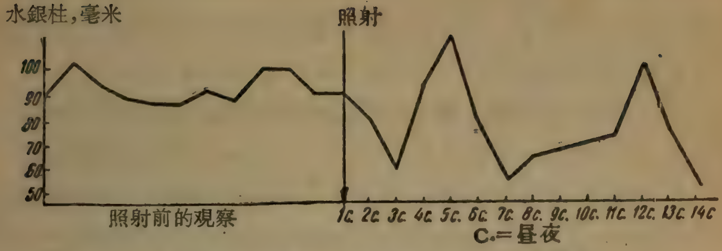


图 3　致死的狗在第十五天时动脉压变化曲綫图

过 1—1.5 月升高到高水平，而經过 2.5—8 个月恢复到原来数字.

被照射后测得的静脉压与机体在未經电离輻射作用以前所测得的本質差别很小. 換句話說，我們不能看出实驗狗在急性放射病时期的静脉压有任何特征性变化.

关于静脉紧张度可以說也是一样的，虽然在远期观察出現静脉紧张度的增加.

用体积描記器的方法研究热刺激对血管的反应，在急性放射病的某些日子比照射前是表現增強的，有时达到很強的程度(到20厘米).

应当指出，血管舒张反应的增強，仅仅发生在皮肤温度低的情况下.

有时观察到相矛盾的反应，对热刺激的回答表現为血管的收縮. 除此以外，也常看到对痛刺激的回答，血管收縮，并在长时間过程中这样状态仍旧不变，照射以前无論什么时間，看不到这样状态的.

基于所获得的实驗資料，我們如何能够提出在放射病不同时期血管及血液循环变化呢？

在疾病整个急性期过程中，动脉紧张度日益升高而皮肤温度则不稳定的維持在比被輻射作用以前很低的水平. 所以在这种情况下皮肤血管的收縮在疾病的极盛期是大大的增強. 此时死亡动物在活着的最后几天，血管紧张度最高而温度则降低到很低的数字. 血管收縮的存在的証明对热刺激时有血管舒张反应的增加.

在病的急性期在血管收縮基础上发生动脉压下降．发生一个問題，如何能够解释在皮肤血管收縮的时候而动脉压下降，它对机体有着什么样的意义？

在目前对所提出問題还不可能給以詳尽的回答．虽然如此，做这方面的尝試还是必要的．

大家知道，如果，心脏沒有变化，在血管舒张时或者当血管状态沒有变化而心脏工作能力減弱时都可能发生动脉压降低．在放射病时心脏的工作发生改变嗎？

心电图及形态学資料都証明特别严重的疾病时，心脏活动发生障碍，这一点已沒有人怀疑．但是心脏的代偿能力是相当大的，所以他的工作并不发生明显的改变．在这方面专門的文献我們沒有查到．因此在証实上述論点时我們引用了自己实驗所获得的材料．

研究后肢的运动反应我們借助于被我們提出的运动描記器（可以記录相应的运动[12]），这种研究指出：脉搏节律的变动在肌肉描記器上与正常比較并不減少，甚而与在体积描記器上脉搏波动振幅明显程度降低时比較也是如此．

在脉搏体积曲綫上波动的高度是血管张力的表現，同时，很明显，他在肌肉描記图上反映出，在心脏收縮血液冲向四肢的強度．

很明显，收縮冲击血的力量越大，自由下垂的下肢的偏轉也越大．因此脉搏波动并不減少，看来可以認为是心脏的机能沒有发生明显的改变的指标．

如果我們的概念是可信的，那么，当皮肤血管收縮时，只要內脏的血管扩张，动脉压就能够下降．

实际上到目前为止，証明这一点还有困难，因为在文献中关于內脏血管的机能变化还沒有描述．因而只依据很少数的形态学家的研究．

正象 Н. А. Краевский[11] 指出了，在所有的疾病的严重时期，特别是放射病的极盛期，內脏器官有明显的充血；血管扩张．

很难設想，放射性損害是如此严重进行的疾病可能缺乏使之恢复或維持破坏了的平衡过程，即缺乏巴甫洛夫所謂“生理措施”.

正因为如此，动脉紧张力增強，他的收縮，心脏跳动的加速，大概都应該認为是促使血液循环障碍的平衡代偿性机制.

在活着的动物，經过 2—3 个月血管状态和血液动力学变化指标几乎或者完全恢复了原来状况．只有动脉压比照射前增高．电离輻射对动物机体作用以后，长时間（經过 8 个月）所有指标，除了脉搏振幅（他重又減少）都达到了原来水平.

那么在急性期脉搏振幅減小和以后远期它都正常以后，在血管变化如何呢？

首先脉搏波振幅減小，看来是与血管紧张度的增加有联系的．可見是一系列机能性改变．这个証实了一个事实，即采用热刺激以后波幅增大.

显然，在很长时期检查血管，是发生了变化，由于这种变化使血管壁硬固．这个变化应該認为是硬化性的．Н. А. Краевский 指出：于放射病急性期在血管壁观察到的变化，再进一步可能发展成为动脉硬化.

結　論

1. 动脉血管紧张度，在所有检察的动物都是升高的．（除了在 24—77 天，这时有些正常）

2. 皮肤温度有着不稳定的特性．有时达到很低的数字，特别是在放射病的极盛期和末期.

3. 动脉压虽然在某些天內已升高到原来数字，甚至于比正常还高．但其总的趋势是降低的.

4. 血管舒张反应在某些天是增強的，有时达到很高的程度．与此同时，常常可看到相反的反应，即血管收縮，但不能恢复到原来的水平.

5. 靜脉压和靜脉血管的紧张度在病程中用現有的方法看不到变化.

6. 皮肤血管紧张度的增加，它的收縮，心跳的加速应該認为是，在被照射机体内的維持破坏了的血液动力学的代償机制.

7. 在皮肤血管紧张度增加的基础上，动脉压下降，看来应該認为是内脏器官血管扩张的結果.

（閒秀譯，孙素蓮校）

参 考 文 献

[1] Strauß, Rother. «Strahlentherapie», **18**, 1924.
[2] Giraud-Costa, Dupre La Tour. «C. R. Soc. Biol.», **131**, 18, 1931.
[3] Prosser. «Radiol», **49**, 3, 1947.
[4] Р. М. Любимова.—В сб. «Тез. докл. на совещ. по вопр. о специфичности реакц. организма на воздейст. ионизир. излуч.», Л., 1955.
[5] А. А. Шнейдман. «Вестн. рентгенол.», 2, 1955.
[6] Д. А. Ильинский.—В сб. «Тез. докл. Всесоюзн. конф. по мед. радиол.», сер, эксп. радиол., М., 1956.
[7] А. С. Мозжухин.—В сб. «Тез. докл. Всесоюзн. конф. по мед. радиол.», сер. эксп. радиол., М., 1956.
[8] А. Ф. Беляев. «Терап. арх.», **8**, 2. 1930.
[9] А. В. Лебединский. «Мед. радиол.», 2, 1956.
[10] В. В. Яковлев. «Бюлл. эксп. биол. и мед.», 2, 1955.
[11] Н. А. Краевский. «Очерки патологической анатомии лучевой боле зни», М. 1957.
[12] В. В. Яковлев. «Бюлл. эксп. биол. и мед.», **8**, 1955.
[13] В. В. Яковлев. «Бюлл. эксп. биол. и мед.» (работа находится в печати).

关于放射病发展过程中的肝机能状态的意义問題

M. Φ. 别洛文謝娃 (Беловинцева)
E. H. 斯皮蘭斯卡亞 (Сперанская)
(苏联科学院巴甫洛夫生理研究所)

在各种病理因素作用于机体的情况下，肝脏的机能状态都有着格外重要的意义.依賴于肝脏机能,即它无論起着是机体內环境的生物化学調节器的作用,也无論解毒机能,都可致使同一致病因子在机体內引起不同程度的病理过程以及它在經过过程中的不同特征.

因此，我們把研究在放射病发展过程中的肝脏机能状态的意义摆在我們任务的前面.

目前一系列的研究者們都确定,当电离輻射对机体作用时,肝脏的机能和形态学有改变[1-6].这些研究基本上都涉及到糖的代謝障碍.

按著者們的材料看,当动物被伦琴射綫照射时,空腹血糖含量升高,糖負荷过多时,血糖曲綫过程破坏,当注入腎上腺素时,血糖曲綫改变,在肝內糖之含量減少.

在我們現已获得的文献中，沒有看到专門研究在X射綫照射条件下肝脏的屏障机能方面的工作. 而其实肝脏的解毒机能(消除損害),在机体內环境的生物化学的反射性調节上的特殊意义不用再提了,就是在放射性損害发展經过中有着格外重要的意义.

目前的研究是在X射綫全身照射的动物身上进行观察. 研究了肝脏在血糖水平調节中作用以及其合成机能［对生硫醚化合物(парные эфиросерные соединения)的形成］. 观察是分别在健

康动物和肝脏屏障机能降低的实验动物身上进行的．其中后一部分工作我們企图确定放射病发展过程中肝机能状态的意义．研究还沒有完全結束，在这方面我們还将継續观察．

已經被我們先前的工作（Е. Н. Сперанская[7]、М. Ф. Беловинцева[8]）証明了，当胰島素进入肝脏的途徑改变时，肝脏机能状态明显程度的障碍．

肝脏的胰島素供应，比身体其他器官格外丰富，这是由于胰島素随同血液进入机体，主要是沿門靜脉系統，因此肝实質得到充分供应．如果肝脏处于的条件是胰島素經过大循环，象身体所有其他器官一样供給，那么在这种新的条件下，肝脏的糖調节机能及其防御性的合成机能显著破坏，而同时綜合防預机能尙存在．

为了获得实驗动物使胰島素通常进入肝脏的途徑改变而呈現肝功能降低的特征，采用下列两种手术方法．

第一，在于結紮由胰腺到門靜脉的三条靜脉中的一条（結紮胰-十二指腸靜脉），从胰腺引入血的靜脉数量多，但这手术仍能暫时影响腺体本身的靜脉血循环．因此实驗第二种手术方法[7]，这种手术不破坏胰腺本身的靜脉血循环，但是把富有胰島素的血液从肝脏进入大循环．这个手术在于将胰-十二指腸靜脉口从門靜脉壁上移植到下腔靜脉壁上．

在手术狗身上进行的观察表明，两种手术后发生的障碍是相同的．这种变化带有机能的特性，經过1.5—2个月可以平息，但是当肝脏的机能負担加重时，他又能够重新引起（比如用生肉喂狗經过1—5天）．

目前的研究是在小白鼠和狗身上进行的．

在白鼠身上观察的結果

在小白鼠身上实驗中，包括正常肝脏和肝机能降低之鼠在伦琴射綫不同剂量全身照射时动物的存活率．

鼠肝机能降低，是用結紮胰-十二指腸靜脉以便胰島素进入肝的途徑的改变而引起的．我們先前的工作已經确定，在胰-十二指

腸靜脉結紮的条件下，鼠的肝糖元貯备量減少，肝組織胆碱脂酶活性降低．手术后这些变化在第 5—6 天已是非常明显了．

研究是在鼠身上按着剂量不同分成三个实驗組进行的，剂量分别为 300、500、800 伦琴．每組分成两类鼠：降低肝机能的（照射前 5—6 天进行胰-十二指腸靜脉結紮）和对照鼠在同一时期經手术作用，但未結紮上述靜脉．两类鼠同时照射．

照射条件：电压 190 千伏，电流 10 毫安，照射时間 9.09 分，剂量率 23.3 伦琴/分，剂量 300 伦琴，滤板 0.5 毫米 Cu+ 1 毫米 Al，距离 40 厘米；当剂量 500 伦琴时，剂量率为 31 伦琴/分，照射时間 16.15 分；当剂量为 800 伦琴时，剂量率为 31.7 伦琴/分，照射时間 25.2 分．

当照射剂量为 300 伦琴时（15 只試驗鼠和 15 只对照鼠）在第 30 天两类动物 100％存活．照射剂量 500 伦琴时（38 只試驗鼠和 40 只对照鼠）在第 30 天实驗組成活了 55％，此时对照組成活率等于 68％．照射 800 伦琴的 153 只試驗鼠和 50 只对照鼠在第 21 天，实驗組仅成活为 6％，此时对照組成活了 58％．这个組放射損害現象比上述那組（照射剂量 500 伦琴）出現得早的多，后者是在第 14—15 天出現的．

按文献資料得知，剂量 300 伦琴时，对小白鼠是亚致死量．一些著者（Леви, Ру 等 1953 年）发現写道，对大白鼠全身照射 300 伦琴以后肝糖元增高．

因此，肝脏原来机能状态在鼠全身照射的条件下，对它們的存活率有着肯定的意义．肝脏机能降低时，小白鼠对伦琴射綫的耐力也降低．

在狗身上观察的結果

在四只狗身上进行研究，其中两只进行了胰-十二指腸靜脉口从門靜脉壁到下腔靜脉壁的移植手术．

以前，我們在两只手术狗身上研究中表明，进入肝脏的胰島素的途径的改变，使肝机能障碍．肝生成对生硫醚化合物（парные

эфиросерные соединения) 功能. 无論在苯二酚負荷以前或以后,与对照期相比,都几乎降低两倍. 肝調节血糖含量的机能也降低. 当糖負荷(口服糖 4.0 克/千克体重和靜脉注射葡萄糖 0.4 克/千克体重)时,血糖曲綫高度上升,并有停滞过程,这是与正常的相比較. 当注射腎上腺素时(1 毫升稀釋度 1:100)血糖曲綫稍有升高,这就指示出施行手术的狗肝脏的糖元貯备量減少. 当靜脉注射胰島素时(0.2 单位),施行手术后的狗血糖曲綫实际沒有变化.

两只施以手术的狗,是在进行了胰-十二指腸靜脉口在門靜脉壁与下腔靜脉壁移植手术后經过 2—3 个月以后进行照射的. 正如前述,此时正是肝机能障碍平息,仅当肝的功能負荷加重时(例如喂生肉),才又引起障碍. 两只实驗狗,我們研究了所有选定的指标:胰-十二指腸口門靜脉壁下腔靜脉壁移植手术前和手术后,以及狗在 X 射綫照射后各个不同时期.

引入图 1 的材料是在"抑郁"(Хмурый)狗身上获得的(体重 16 公斤,手术后經过 2 个月). 狗是照射两次,剂量为 300 伦琴,中間間隔 40 昼夜. 照射条件:电压 190 千伏,电流強度 10 毫安,照射时間 54.6 分,剂量率 3.51 伦琴/分,滤板 0.5 毫米 Cu + 1 毫米 Al,距离从对阴极到狗背 100 厘米.

第一次照射后,血糖水平經过 1.5 小时呈現正常(82 毫克%),在第二天它也不变. 口服糖負荷时血糖曲綫仍在正常范围内,但是他呈現双峯;当靜脉注射葡萄糖时,血糖比照射前的血糖曲綫有小量的上升(图 1 А和 Б). 以后这种現象好轉.

照后第 6 天硫醚化合物合成降低,硫酸盐总量也降低.

第二次照射剂量同样 300 伦琴是第一次照后 40 天进行的. 它对肝糖及肝脏保护功能,引起了剧烈的变动.

到 20—21 昼夜血糖曲綫变化特征:口服糖負荷时血糖明显增高,食入糖后經过 3 小时血糖水平也未恢复到原来水平,靜脉內注射葡萄糖时引起血糖曲綫大大的升高,并当靜脉注入胰島素时血糖曲綫发生变化(图 1 Б).

对生硫醚化合物合成也有明显变化:肝脏解毒苯二酚的能力

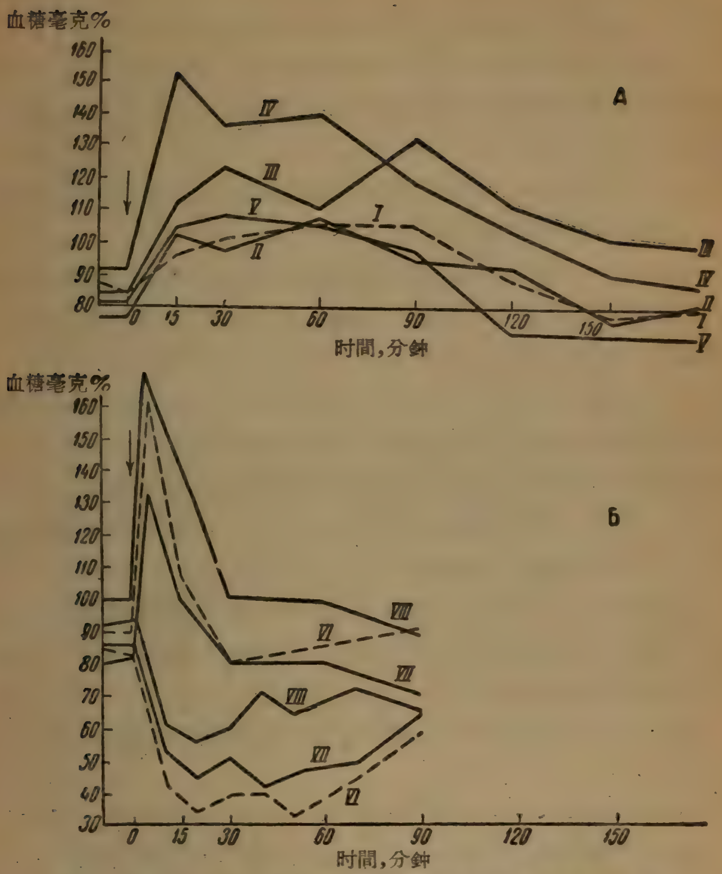


图 1　施行手术的狗“抑郁”(Хмурый)在照射前和两次照射，剂量 300 伦琴以后血糖曲綫的变化

A——当用口服糖增加負荷时，在照射前后所获得的血糖曲綫；*I*——照射前获得的血糖曲綫，*II*——照后第 13 昼夜，*III*——第二次照后的 21 昼夜，*IV*——第二次照后之 60 昼夜，*V*——第二次照射后經过 6 个月获得血糖曲綫；Б——当静脉注射葡萄糖(上面的 3 个曲綫)和胰島素(下面的 3 个曲綫)时所获得的血糖曲綫，*VI*——照射以前所获得的血糖曲綫，*VII*——照后經过 1 个月，*VIII*——第二次照后經过一个月．用箭头指示喂飼糖(A)和静脉注射葡萄糖和胰島素(Б)的时間．横軸表示时間以分計算，纵坐标軸——血糖毫克%

升高,并分解为大量的氧化硫. 肝脏解毒的合成机能的加強,通过作者一系列观察看出,是在促进肝机能降低的条件下.

从文献資料得知, 当伦琴射綫照射时, 都具有氧化还原过程受损害, 尤其是硫的代謝障碍, 其中特别是胱氨酸-半胱氨酸轉变的氧化还原过程.

第二个手术狗"小黑"(Черный)(体重19公斤,手术后經过3个月)一次全身照射600伦琴.

照射条件: 电压190千伏, 电流10毫安, 照射时間109.2分, 剂量率3.59伦琴/分, 滤板0.5毫米Cu + 1毫米Al, 距离由对阴极到背表面100厘米.

照后經过2小时, 血糖含量83毫克%. 狗在第二天有呕吐, 腹泻; 在狗架上观察, 有运动性兴奋,血糖含量呈現90毫克%;口服糖負荷时几乎不引起高血糖症. 第三天动物的一般状态恶化; 狗躺臥, 咆哮, 拒絕飲食, 出現呕吐, 腹泻. 第四天狗随着急性放射性损害症状加剧而死亡.

两条完整的对照狗"Ангар"和"Джуль"在伦琴射綫全身照射前检查了肝的合成和糖調节机能. 除此而外"Джуль"狗还检查了白血球和紅血球数.

狗"Ангар"(体重18公斤)經受两次照射,剂量300伦琴,間隔90天.

照射条件与小狗"抑郁"相同.

在第一次照后三个月, 在血糖水平調节上任何重要的变化均未測得. 肝合成机能有某些破坏. 在头两个月,結合硫有某些降低,但进而又开始明显的增加,尽管这个狗在照射前,在尿中的結合硫的含量是相当恆定的.

狗經过3个月后, 第二次照射剂量300伦琴. 肝脏的糖調节机能方面剧烈变化完全沒有, 但肝的合成机能在第二次照射后6个月,降低了一半.

第二只对照狗"Джуль"(体重21公斤)一次照射600伦琴.

照射条件:电压190千伏,电流10毫安,照射时間113.4分,剂

量率 3.4 伦琴/分，滤板 0.5 毫米 Cu + 1 毫米 Al，距离 100 厘米.

照后經过 2 小时，血糖含量成为 81 毫克%，白血球数 14400. 在第 5 天白血球減少到 5600，当口服糖負荷时，血糖曲綫在正常范围內. 在最近几昼液，当糖負荷时也沒发現血糖水平調节的巨烈变化. 在照后第 15 天，狗的体重沒有改变，状况是好的. 对生硫醚化合物的合成有某些降低. 照后經过 3 个月发現肝的糖調节机能破坏，而无論在苯二酶負荷以前或以后，对生硫醚化合物合成都降低，在尿中排出的硫的总量与結合硫的比降低.

对狗継續观察.

在 4 只狗（两只肝机能降低的，两只正常的）身上获得的材料的基础上，我們可以得到一个概念. 肝脏的原来机能状态，明显对放射病发展过程有着重大的意义. 但是获得的結果，要求大量狗的材料来充实，因为对伦琴射綫的敏感性的个体差异在这里可能起着作用. 在目前工作中我們尽量选择外部特征相同的狗（皮毛、体重、年龄等）.

在狗身上我們获得的結果，在某些程度上与 Н. Н. Блохин、И. С. Луганова 和 Л. С. Ротфельд[6]的工作材料有共同之点，他們指出，在放射病的明显期，有肝机能低下，糖同化作用障碍. 作者給实驗动物注射胰島素，使肝的糖調节机能破坏有好轉.

結　論

1. 肝机能状态的降低，引起小白鼠及狗机体对伦琴射綫全身照射敏感性的增高.

2. 当伦琴射綫全身照射 500 和 800 伦琴时，由于胰島素供应不足而引起的肝机能降低的鼠，在同一时期比肝脏完整无損的鼠死亡的数量明显增多.

3. 原先肝机能降低的狗，全身两次照射，剂量为 300 伦琴时，肝的糖調节机能及保护机能明显破坏. 完整无損肝脏的对照动物，虽然电离輻射剂量相同，但是肝的糖調节机能并不引起那样巨大的变化，但是以后，肝脏的硫醚化合物合成显著破坏.

4. 狗全身一次照射 600 伦琴，由于肝机能变化，在很短时間內（4天内）就致使急性放射性损害綜合征的发展并且动物死亡，但这个剂量在肝脏机能完善的动物，仅仅引起某些肝脏的糖調节机能和肝合成机能的紊乱。

（開秀譯，孙素蓮校）

参 考 文 献

[1] Н. П. Кочнева, Е. С. Лондон. «Вестн. рентгенол. и радиол.», **14**, 1935.
[2] Б. М. Граевская, Р. Я. Кейлина, С. Е. Манойлов. «Вестн. рентгенол. и радиол.», 6, 1953.
[3] Б. М. Граевская, Р. Я. Кейлина. «Усп. совр. биол.», **40**, 2, 1955.
[4] Б. М. Граевская, Р. Я. Кейлина.—В сб. «Вопр. радиобиол.», М., 1956.
[5] M. G. Ord, L. A. Stocken. «Physiol. Rev.», **33**, 3, 1953.
[6] Н. Н. Блохин, И. С. Луганова, Л. С. Ротфельд. «Мед. радиол.», 6, 1956.
[7] Е. Н. Сперанская. «Физиол. журн. СССР», **43**, 2, 1957.
[8] М. Ф. Беловинцева.—В сб. «Совещ. по вопр. роли нейрогум. и эндокр. факторов в деятельн. нерв. сист. в норме и патол.». Л., 1956.
[9] Н. В. Веселкин, В. В. Савич, В. М. Судакова-Веселкина. «Изв. Петрогр. науч. иссл. ин-та им. Лесгафта», **5**, 1922.

輻射对植物的刺激作用及其可能的理論解釋

Н. В. 吉莫費也夫-列索夫斯基 (Тимофеев-Ресовский)
Н. В. 魯奇尼克 (Лучник)
(苏联科学院烏拉尔分院生物物理实驗室)

很多研究者注意到，小剂量电离輻射不是引起生长的受抑制或是发生这种或那种病理变化，而是引起所謂的刺激作用，表現为生长及分化加速，生物質增加，对損伤作用的抵抗力升高，寿命延长(在动物)及子实收成增加(在植物)[1–5]。我們实驗室从 1949 年起进行了一些試驗，来研究輻射对栽培植物[6–9]、淡水生物[10]、細菌[11,12]及哺乳动物的刺激作用。本篇报导試图給这种有趣的現象以理論解釋，理論解釋的基础以前曾簡明地陈述过[14]，本报导并将以栽培植物的試驗作为分析的基本材料。必須預先強調指出，下面发展的輻射刺激作用的"毒理学假說"，当然只是适用于一定的"合理的"剂量范围。我們的实驗室、Л. П. Бреславец 实驗室、К. Секас 以及其他許多人的实驗所从事的工作都涉及到以几十或几百伦琴計算的剂量的刺激作用。将此学說应用在文献上已有的証明中的可能性問題需要特別审查，文献中指出似乎在小几个数量級剂量的电离輻射影响下，实現其刺激作用。

我們实驗室所获得的主要結果归納如下：在十五种栽培植物上进行的一系列实驗室的及大田的实驗中，确定小剂量伦琴射綫、β 射綫及 γ 射綫（对不同作物及实驗条件变异于几十到几千伦琴范围内）使生长加速及生物質总量和子实收获增加。当剂量进一步升高时，刺激作用随剂量增加轉变为植物进行性的損伤，而以致死效应終結。放射性刺激作用旣見于外照射干燥及膨胀的种籽时，也見于将种籽浸于含有放射性同位素的溶液中时，以及在将放

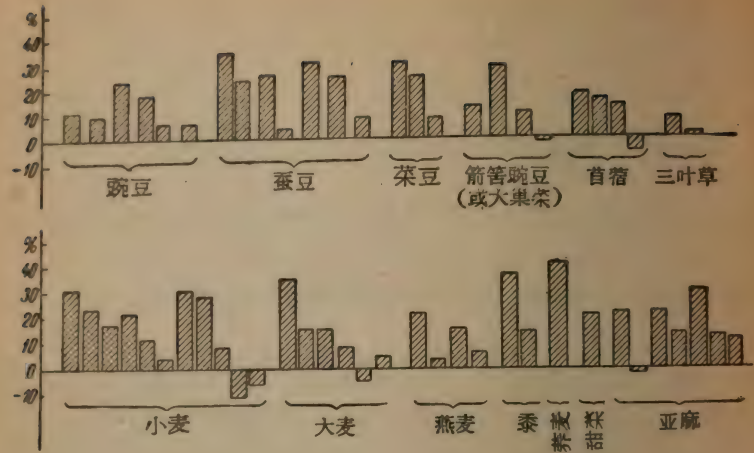


图 1　小剂量照射对植物生长之影响．大田实驗結果与对照相差(以%計)．
一种作物范围内試驗分成大間隔，而一个試驗的变异——小間隔

射性物质放入土壤或培养基时．最大的刺激作用見于将种籽长期(一昼夜)浸于鈾分裂产物未經分离之混合物溶液中时，鈾的輻射主要由相当硬的 β-射綫組成． 作为例子图 1 表示十三种栽培植物大田实驗的結果。 此外，四年內在 300 公頃的总面积上播种了十种作物，得到类似效果．

实驗中特别注意闡明影响放射性刺激作用表現的条件．以下事实很有趣也很重要，即 α-射綫在应用与其他型輻射同样剂量及同样条件时，也不引起对植物的刺激作用． 随着剂量的增加，对植物的抑制作用则表現得強的多，此事实最可能以綫性电离密度的影响来解释，所以提出了特殊实驗：将豌豆种浸于不同硬度 β-輻射的稀土族元素的同位素溶液內． 图 2 上繪出的实驗結果証明，Ce^{144} 的硬 β-輻射引起的效果大致和鈾裂片混合物引起者相同，而 Pm^{147} 之軟 β-射綫发生介于 α-輻射及硬 β-輻射之間的中間效果． 照射強度及产生作用的阶段起着很大的作用，很多实驗証明，当其他条件一样时，則长期照射的刺激作用表現得比短暫照射时的強烈，照射膨胀的种籽比照射干燥种籽或幼苗时刺激作用出

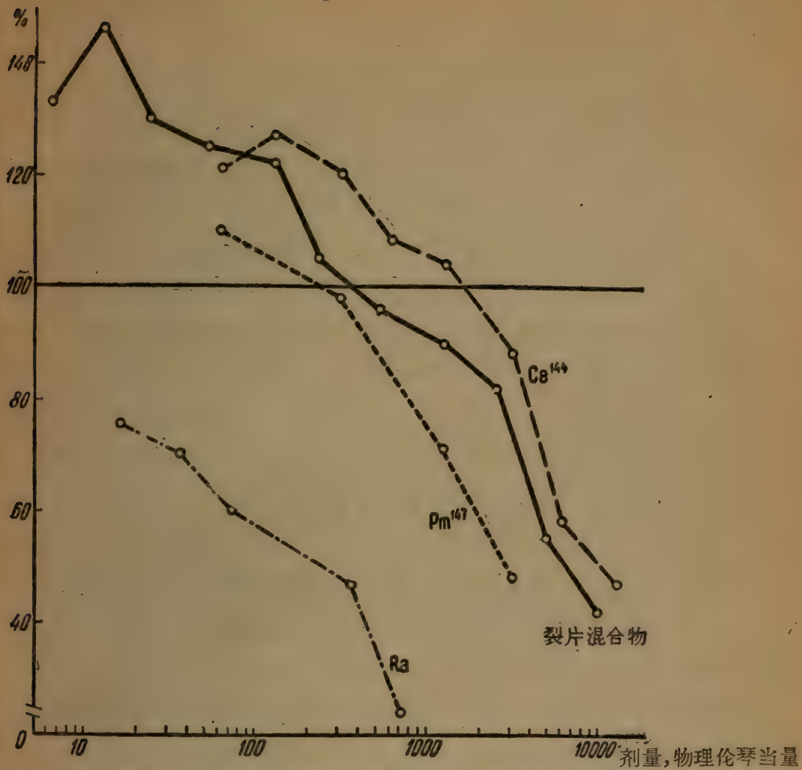


图 2　不同放射性物质依其物理剂量之不同，对豌豆的影响．結果以所注意到的現象(根、茎、叶的重量)与对照相差平均值(以%計)形式表現

表 1　在廿四小时浸种的不同階段照射种籽时 γ-射綫对豌豆种收成(以对照的%計)的影响

照射持續时間及浸种的阶段	照射剂量	
	150 伦琴	250 伦琴
对照	100	100
全部浸种过程中照射24小时	150	122
浸种开始阶段照射 6 小时	131	101
浸种快結束阶段照射 6 小时	139	116
浸种开始阶段照射30分鐘	123	102
浸种快結束的阶段照射30分鐘	136	113

現象些．为了說明这些規律性，表 1 引用了一組实驗的結果，該組实驗中二个因素都是变数．

以上引用的結果，在理論上是相当难解释的，因为植物的生长，而特别收成是由于其他更为直接的照射效应的継发結果，所以我們的实驗特别注意照射后不同时期受照射植物的組織的細胞学研究[15]．詳細分析主要实驗的結果就足以表明，生长之加速是由于刺激了細胞分裂，因为受刺激植物的干重比对照者大，这就說明細胞的平均体积減小，相应地細胞数目增加．C. P. Царапкин 进行的直接生物測量学的分析証明和对照比較，受刺激植物的細胞平均体积确实降低了，而受抑制植物——有些升高．在細菌培养上也得到类似結果[11,12]．細胞学的研究証明，浸种于低浓度的鈾裂片溶液后，根部分生組織的分裂細胞百分数明显增加，可是有染色体改建的細胞百分数和对照很少有差别．用 α-放射性物質溶液所作的类似实驗則完全是另一种表現：有絲分裂活性与对照无重大差别，而随着剂量的增加异常分裂的百分数較为迅速地显著地增高（图 3）．将这些結果与放射性物質对植物生长的作用的材料相比較証明，一方面在生长受刺激与有絲分裂活性之間有很明显的关系；另一方面——在生长受抑制与异常有絲分裂数目之間也有明显的关系．

专門的实驗証明，在这些条件下分裂活性的升高不限于随着活性受抑制而来到的短暫波，而是早在細胞死亡（就是在产生刺激作用的剂量时也会发生細胞死亡）以前就已开始．由此可得出結論：有絲分裂的受刺激不是代償性的，不是由于細胞死亡时形成的坏死組織激素作用的結果，所以此处发生的是眞正的細胞刺激作用，这作用是照射相当直接地作用結果．

以下情况有助于理解細胞分裂刺激作用的机制，在受刺激的植物組織中可見到多数带有对称双核的細胞．既然在对照实驗及抑制剂量作用时几乎不存在类似的細胞，那么应該認为，他們的出現不要归为損伤作用，而要归为刺激作用，因为效应不随剂量而增加，而是有它最适宜的剂量．在那种情况只能以細胞隔膜形成落

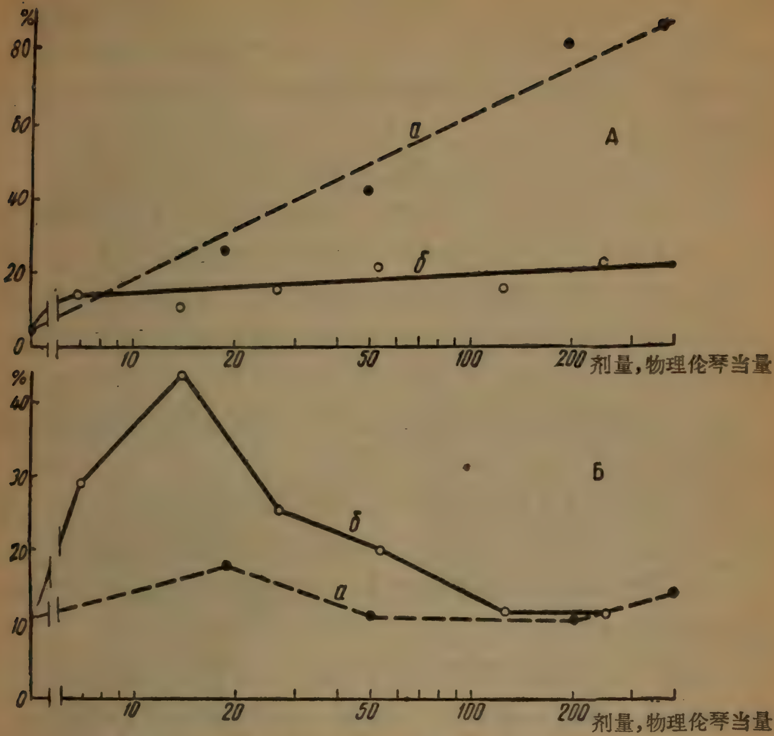


图 3　不同剂量 α-放射性物质(a)及 β-放射性物质(б)对异常有絲分裂百分数(A)及有絲分裂活性(Б)的影响

后于加速的核分裂来解释．上面提到的关于受刺激植物細胞体积减小的材料也应該同样地解释．因为生物質的增加首先取决于蛋白合成的速度，那么这就意味着蛋白質合成落后于加速的核分裂，在刺激作用时核的数目平均有些增加．因之，应該訊为在輻射刺激作用时核分裂加速是原发的．

研究絲状分裂不同时期的对比关系也可得到有趣的結論．发現絲状分裂活性升高主要是由于分裂前期数目增加，这現象恰恰和双核細胞出現一样，不能以任何一过程受抑制来解释，因为此效应不随剂量而增加，所以分裂前期数目增加不是和分裂前期过渡到分裂中期受阻断有关，而是和分裂間期过渡到分裂前期加速

有关，因而核分裂之加速是靠在分裂間期发生的某种过程来实现的。認为脱氧核糖核酸（ДНК）的合成加速是核分裂加速的原因是最为自然的了，众所周知，脱氧核糖核酸的合成恰恰就是在分裂間期实现的。

这样，細胞学分析的結果导致下列結論。

植物生长受抑制在相当大程度上和細胞死亡有关，細胞死亡的发生主要是由于染色体断裂及某些类型的染色体变型。小剂量照射对植物生长发育的刺激作用主要原因之一是刺激了細胞分裂，可能，与脱氧核糖核酸合成加速有关的核分裂加速，是此刺激作用之基础。

輻射刺激作用現象的生物物理分析，首先需要由下面三个实驗事实出发。

1. 輻射对植物生长的作用不是单一过程，而是至少由二种細胞水平的变化所組成：遺传的(在实驗采用的剂量下，其中最重要的是染色体变型)及生理的(对我們来說其中特别重要的是对絲状分裂速度的作用)。

2. 輻射的刺激效应和綫性电离密度存在着反比关系：具有高电离密度的 α-粒子一般不引起刺激效应，在 β-粒子中效应最大的是高能量的粒子，在电磁量子中——短波的效应最大。

3. 在輻射刺激作用的实驗中表現出相反的时間因素：其他条件皆相同，在持續照射时刺激作用表現得比較明显。

我們由綫性电离密度的影响开始分析。由宏观几何学观点出发，一切电离輻射对物質的作用都一样，但是微观几何学的表現則极不相同。图 4 图解式地說明接受能量为五百万电子伏特(5Мэв)剂量为 5 物理伦琴当量(5фэр)的 α-射綫及能量为一百万电子伏特（1Мэв）剂量为 0.33 物理伦琴当量（相当于鈾分裂产物的平均能量)的 β-粒子照射的豌豆分生組織的一部。由此图解可看出，虽然 α-粒子照射时大多数細胞不发生电离，但在 β-粒子照射时甚至 1/15 之剂量所有組織皆被电离规迹网所貫穿。这些輻射的綫性电离密度也很不同：α-粒子在 1 微米途径上产生約 4000 个

离子对，而能量为一百万电子伏特之 β-粒子一共只有大約 6 个离子对．应当特别指出，电离均匀性的程度，在 α-粒子电离密度变化不大：1 微米途径上开始的 1,300 个离子对到途径之末的 5,200 个离子对；在 β-粒子正相反，差别很大，电离数量的改变由 1 微米 2 个到 1,700 个离子对，这样，在途径之末产生了和 α-粒子途径中一样的电离密度[16]．

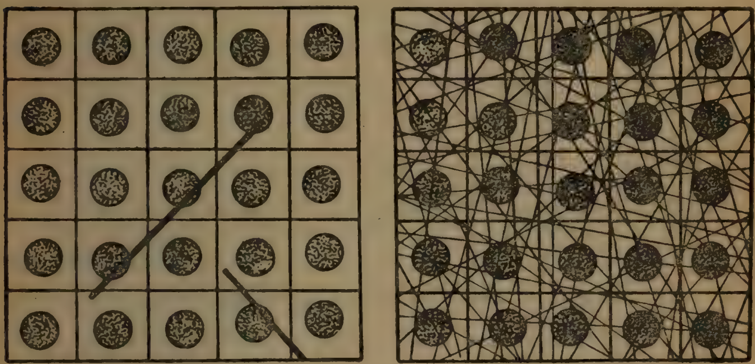


图 4　图解式地說明剂量 5 物理伦琴当量的鐳 α-射綫（左側）及剂量 0.33 物理伦琴当量鈾分裂产物 β-輻射（右側）照射豌豆分生組織时，电离作用的微观几何学分配

由这些比較中很明显，在为了引起效应需要在一小块面积上，例如在染色体断面上，留下巨大能量的那些情况时，α-粒子应当是比較有效应的，因为大多数 β-粒子途径遺留下能量不大，β-粒子只是“在尾势”产生很多电离．相反，如果为了实現某种效应需要某种适宜的能量时，那么 β 粒子应該表現出大的效应．实际上如果所說的不是細胞太小的部分（由微米級或更高些的部分开始），那么小剂量 β-射綫吸收的統計学性质将影响很小，各部分获得大致相同的剂量，这剂量随着总积分剂量的升高而增长．小剂量 α-射綫作用时，某些部分获得很大剂量，而其他部分則依然未受到照射．同时此效应已經是在細胞水平上表現出来，在我們的

細胞学实验中[15]曾获得这种效应的明显例子. 随着 α–射綫剂量的升高,染色体断裂的細胞数目增加,但一个細胞內的断裂数字不变更; 而在 β–射綫的試驗中,随着剂量的增加不仅受損伤的細胞数目而且(虽然是迟緩得多)一个細胞內的断裂数目也增加.

至于 α–放射性物質及高浓度 β–放射性物質作用下植物生长受抑制的机制,上面已經在相当大程度上闡明了. 大家都知道,生长受抑制主要与細胞死亡有关[17], 而細胞死亡也与染色体断裂有关[16]. 同样大家也知道, 染色体断裂必需要产生几十离子对数量級的能量, 所以 α–粒子具有強抑制作用的事实在电离作用微观几何学分布的特点上获得解释, 而且完全符合于已知的生物物理事实及理論[16,18,19].

浸种于 β–放射性物質溶液中, 輻射刺激作用現象的生物物理分析簡化为: 絲状分裂活性及生长的刺激作用发生于以下那种浓度作用时,即在該浓度,由于小剂量时的反常反应,染色体异型的百分数几乎不升高[20], 所以可以把絲状分裂活性与剂量之間关系的曲綫看作是簡单曲綫,而不看作是两个效应的总和曲綫.应当指出,輻射刺激作用也見于以比較大的, 可以引起相当大数量染色体异型的剂量由外部照射种籽时, 在这些情况中, 无疑地,发生了两种效应的相互作用. 在剂量曲綫上有高峯的存在, 証明絲状分裂的刺激作用需要某种适度的能量,超过此能量就不引起这种效应了. 細胞学的分析証明絲状分裂的刺激作用是在分裂間期脫氧核糖核酸合成时实現的, 生物物理的分析也得到同样結論. 刺激作用时出現相反的时間因素,可以这样来解释,即細胞对射綫刺激作用的感受性并不經常是一样的,所以在短时間照射时,只有不多的細胞处于特殊敏感阶段受到照射;而在持續照射时,全部或几乎是全部細胞在照射时通过了这阶段. 或者就以此来解释下面那种事实: 外部照射干燥种籽时,刺激作用表現得微弱的多,为了刺激作用的出現,需要大得多的剂量,而且时間因素不存在. 有趣的是在某些情况中, 相反的时間因素的現象是因为射綫对核酸代謝作用的特殊性[21],这从另一方面可得出同样結論,亦即射綫对核酸代謝的作

用是輻射刺激作用原发过程之一.

正如已經談过的，剂量对絲状分裂活性效应的曲綫形状的生物物理学研究說明絲状分裂的刺激作用需要某种适度的能量. 由于綫性电离密度小的輻射具有大的效应性，故可推断实現这种反应需要的不是集中在有限的一小块面积上的高能量，而是需要单独的不大的“能流”的总和能量. 已有的事实并不与輻射刺激作用的“毒理学假說”相矛盾[14]，根据此学說由于原发放射-化学效应以及可能也由于原发地被誘导的鏈鎖反应的結果，在受照射的細胞內发生浓度很低的蛋白質变性产物及“异己”分子；同时，正如众所周知的，蛋白分解活性以及一般地，細胞酶活性可能升高. 与此同时也不排除以下那种可能性，即在刺激作用时，照射比較特异性地作用在某种細胞器，例如作用在核小体. 闡明这些原发过程的实在本質乃是研究輻射刺激作用机制今后工作的一个阶段. 而現时可以充分肯定地認为細胞分裂加速是高等植物生长刺激作用的基本原因；而在細胞分裂加速中，細胞核分裂的刺激作用是原发效应，作为核分裂刺激作用的基础是脫氧核糖核酸合成加速. 长期浸种于硬 β-放射性物質溶液中，上述过程很少以那种单純形式出現，就是在“发生刺激作用”的剂量时，細胞发生的效应也常常起着重大作用，所以照射对生长的一般影响是由二个不同的且方向相反的过程組成.

結語时还应当提出两个一般性的意見. 第一，存在有輻射刺激作用的表現絕不是說明电离輻射对生活机体正常生存的必要性，那种推測沒有任何現实根据，它們的毫无根据性在不久以前曾被 А. П. Виноградов 特别明显地証明了[22]. 第二，至今还存在着不承認这个事实的«輻射刺激作用的反对者». 反对意見通常是根据三方面之一来进行的：或者把刺激效应解释为放射性物質或伴随的混合物的化学作用；或者是在精确的实驗中确定沒有刺激作用后就認为这是根本沒有刺激作用的証据；或者，最后是由于把电离輻射刺激作用当作只引起破坏作用的动因的这种偏見. 关于这点需要說明，輻射刺激作用不只見于和放射性同位素接触时，而

且也見于外照射时[23]. 其次，輻射刺激作用的出現不仅决定于剂量，正象由 Арндт–Щульце 法則得出的这个結論，而且也决定于很多其他的因素，例如，在完全相同的条件下，α–射綫与 β–射綫不一样，它通常不引起刺激作用，所以不能在一切实驗条件时，皆期望有刺激作用. 最后，許多研究者很难同意輻射刺激作用的事实，所以在大多数輻射生物学作用的学說中似乎沒有它的位置，而从事輻射刺激作用工作的作者本身也很少給所获得的結果以理論解释. 正因为如此，我們在本篇报导中力求把主要注意力不是放在輻射刺激作用的事实本身，而是放在它的理論解释的可能性，同时力求証明輻射刺激作用的現象不仅不和生物物理基本原則相矛盾，而且正是由于生物物理的分析而获得最明确的解释.

(饒用清譯)

参 考 文 献

[1] Л. П. Бреславец. Растение и лучи Рентгена. Изд-во АН СССР, М., 1946.

[2] Н. Г. Жежель.—В сб. «Сесс. АН СССР по мирн. использ. атомн. энергии». Засед. ОБН, Изд-во АН СССР, М., 1955, стр. 149.

[3] K. Sax. «Am. J. Bot.», **42**, 1955, p. 360.

[4] Н. В. Тимофеев-Ресовский, Н. А. Порядкова, Н. М. Макаров, Е. И. Преображенская. Тр. лаб. биофиз. УФАН, 1, 1957.

[5] V. V. Brunst, «Am. J. Roentgenol.».

[6] Н. А. Порядкова. «Биофиз.», **1**, 7, 1956, стр. 597.

[7] Н. А. Порядкова. «Бюлл. Уральск. отд. МОИП», 1, 1957.

[8] Н. В. Куликов. «Бюлл. Уральск. отд. МОИП», 1, 1957.

[9] Н. В. Тимофеев-Ресовский, Н. А. Порядкова. «Бот. журн.», **41**, 1956, стр. 11.

[10] Е. А. Тимофеева-Ресовская. «Бюлл. Уральск. отд. МОИП», 1, 1957.

[11] Е. Н. Сокурова. Действие различных типов ионизирующих излучений на азотофиксирующие бактерии и микрофлору почвы. Автореф. дисс., Ин-т микробиол. АН СССР, М., 1956.

[12] Е. Н. Сокурова. «Изв. АН СССР», сер. биол., **6**, 1956, стр. 35.

[13] Н. В. Лучник, В. Г. Куликова. «Докл. АН СССР», **110**, 6, 1956, стр. 982.

[14] Н. В. Тимофеев-Ресовский. «Биофиз.», **1**, 7, 1956, стр. 616.

[15] Н. В. Лучник. «Бюлл. Уральск. отд. МОИП», 1, 1957.

[16] D. E. Lea. Action of Radiations on Living Cells. London, p. 194.

[17] L. H. Gray, M. Sholes. «Brit. J. Radiol.», **24**, 1951, p. 82.
[18] N. W. Timofeeff-Ressovsky, K. G. Zimmer. «Biophys.», **1**, Leipzig, 1947.
[19] A. Buzzati-Traverso, L. Kavalli. Teoria dell'urto e unita biologiche elementari. Milano, 1948.
[20] Н. В. Лучник. «Биофиз.», **2**, 1, 1957.
[21] Н. В. Лучник. «Биофиз.», **1**, 7, 1956, стр. 633.
[22] А. П. Виноградов, «Докл. АН СССР», **110**, 3, 1956, стр. 375.
[23] Л. П. Бреславец, Н. М. Березина, Г. И. Щибря, М. Л. Романчикова. «Биофиз.». **1**, 7, 1956, стр. 628.

中子对植物生长和发育的作用

C. 切里諾夫(Целищев)　B. 莫吉列夫京(Могилевкин)
(苏联列宁农业科学院)

近年来，具有很強穿透能力以及在被照射組織內产生許多高能量电离粒子的中子射綫，引起了科学家們的普遍注意，这些在組織內产生的高能量粒子：质子、α-粒子和反冲核能够引起生物結构上深刻的变化．中子射綫对生物有机体，特别是植物机体生物学作用的本质研究得还很少，在这方面的实驗也极其有限(瑞典[3—5]和美利坚合众国[6—8]完成了最重大的研究)．

无論是在理論上还是在实驗上扩大对中子射綫的研究范围是极其必要的．

本文报导一些有关研究中子射綫对植物体生物学作用的各种現象的实驗．

1. 照射的条件和射綫的探测

下述实驗系取植物种子于苏联科学院重水型核反应器內以中子照射，种子的照射是在反应器的热柱和活化区域进行．

热柱內实际上可实現純热中子照射(以鈉-探测器测得鎘的比例約占 3,000)．热柱內隔槽的大小使被照射物质能够在 5 厘米厚度的鉛保护层內进行，这样能减弱大約十倍的伴随 γ-射綫．

活化区域內利用放有用鈾棒做成栅栏的管道，在这个管道內有比例为 10:9:3 的混合热中子、中能中子和快中子流(鎘的比例大約占 30)．

用积分中子流(中子 cm^{-2})来計算組織剂量[以物理能伦琴当量(фэр)为单位] 的起始量，用活化探测器来测定中子流的大小，

探测器与生物样品一起照射，借助于 4π-計算管测量其激发的放射性的絕对值，利用 Na、Mn、Au 作为热中子探测器，快中子的探是以 $P^{31}(n,p)Si^{31}$ 和 $S^{32}(n,p)P^{32}$ 的临界反应来探測.

用化学测量射綫的方法来测量夹杂有 γ-射綫的反应器的总剂量，在混合中子流区域照射的情况下，应估計到由于快中子和中能中子的测量角度而引起的反冲质子的电离效应而加以校正.

表 1 是介紹干豌豆种子和湿潤的豌豆种子在混合中子区域(反应器的活化区域)照射情况下，热中子、中能中子、快中子和伴随 γ-射綫在組成总的組織剂量的相对含量.

表 1　在反应器的 γ-中子混合区域照射下各种放射成分对組織剂量的能量投入

放射的成分	占組織剂量的含量%	
	干种子	浸在水中的种子
热中子	3.1	2.0
中能中子	6.0	7.4
快中子	32.5	39.1
伴随 γ-射綫	58.4	51.5

2. 不同类型植物对中子照射的敏感性

我們采用了 А. Г. Шестаков、Г. Ф. Иванова 和 Н. И. Шмелькова[2] 1951 年在季米里亚捷夫科学院生物物理实驗室所完成的实驗作为本章实驗資料的依据.

为了查明不同类型的植物对中子照射具有不同的敏感性，作者于热中子和伴随 γ-射綫区域照射干种子(生物学的休眠期)，将照射的种子种植在沙培內直到完全成熟.

不同类型植物相对敏感性的确定是根据其收获的絕对量、根据其在增大放射剂量时收获量下降速度的大小，以及該种植物致死剂量的大小. 实驗已指出上述指标是相互关联的.

实驗結果确定，不同类型植物对中子照射的敏感性是不相同的，以成活率为序所研究作物的敏感性可排列如下：芥属、小紅蘿

卜、黍、大豆、燕麦、小麦、栄豆、豌豆(表2).

表2 收獲的种子以标准量的百分比計

植物	积分的热中子流(中子 cm^{-2})					
	2.2×10^{12}	4.4×10^{12}	8.8×10^{12}	22.0×10^{12}	33.0×10^{12}	66.0×10^{12}
	伴随 γ-射綫(在X射綫内)的剂量					
	1.5×10^{3}	3.0×10^{3}	6.0×10^{3}	15.0×10^{3}	22.5×10^{3}	45.0×10^{3}
芥属	96.8	103.0	110.0	96.8	33.4	—
小紅蘿卜(黄瓜)	98.5	65.2	84.4	43.2	31.0	25.0
黍	92.5	79.8	83.5	20.0	—	—
大豆	127.0	92.4	47.5	—	—	—
燕麥	103.3	70.5	41.0	—	—	—
小麥	105.5	91.0	16.4	—	—	—
栄豆	97.0	88.6	—	—	—	—
豌豆	87.4	36.8	—	—	—	—

在同样照射条件下，不同类型植物对中子照射敏感性的不同决定于許多因素，物理-化学的以及生物学的特性，起主要作用的物理-化学因素是胚胎組織的基本化学成分，因为它在中子照射下，組織获得的总剂量大小正是由这些基本成分所决定，然而忽略該种植物的生物学特性不計，单純的物理-化学指标是不完善的，例如：黄豆种子含氮和硼不少于栄豆和豌豆种子，对于它們核反应决定于中子組織剂量的主要組成，而对热中子照射的敏感性比起栄豆和豌豆則显著地減小.

許多作者企图以任何一种生物学的特征，例如，染色体的大小作为对中子照射的敏感性，这是很难令人信服的. 放射生物学效应对細胞核在发育上的巨大作用是未必能否定的，对于照射反应最敏感的是核的有絲分裂速度的变化. 但，毫无疑义，細胞核反应的确定不仅仅是染色体的大小，而且是他們内部的結构、数目、皺褶特性以及細胞核和細胞在整个照射期間总的生理学和生物化学的状况.

3. 被照射植物的生长和发育状况

以豌豆植物进行了两組实験，第 I 組种子是处在生物学的休眠状态下，正常湿度是 13.6%，第 II 組种子照射前浸在温度为18℃的水中 24 小时，这样种子的湿度为 57.5%。

种子的照射是在含有少量伴随 γ-射綫的純中子区域进行，照射前浸湿的种子，一方面引起了化学成分的改变（“冲淡效应”），因而由于質子，α-粒子和反冲核引起了物理剂量的減小，另一方面也引起了种子在生理状态上的改变（从生物学的休眠期进入到开始萌发阶段）。

图 1 是說明不同大小的积分中子流的中子照射对由照射种子育成的豌豆植物成活率的影响，在 $2.7\cdot10^{12}$ 厘米$^{-2}$ 积分中子流的情况下，两組实験植物 100% 的发芽，且全部成活，在 $5.4\cdot10^{2}$ 厘米$^{-2}$ 积分中子流的情况下，发現第 I 組植物在第一天发芽速度显著的迟緩，但几乎100%的成活，第 II 組植物发芽速度也大大降低，在 12—14 天发現大部分植物的生长点腐烂，实験結束时其成活植物的数目不及对照組的 5%，于再高的剂量下描出的图則更加明显，而且第 II 組全部发芽的植物腐烂和死亡。

图 2 是說明实験植物平均高度随时間的变化与对照組的百分比，在第一天第 I 組实験植物的生长显著的落后于对照組，这种落后最突出的表現在实験的第 10—12 天，实験組植物与对照組植物以后在高度上的差別，在照射剂量愈小时就愈是較快的拉平。

第 II 組植物在第一种剂量（$2.7\cdot10^{12}$ 中子厘米$^{-2}$）照射下的生长曲綫开始时比第 I 組植物的生长曲綫高，这可以上述冲淡效应来解释，然而在后期第 II 組植物的生长曲綫降低到第 I 組植物的生长曲綫以下沒有和对照組拉平的趋势，用較高剂量照射的第 II 組种子的生物学敏感作用就显得更加明显，在这种剂量下大部分发芽的植物都表現出衰亡，冲淡效应就是在生长的最初阶段也表現得不明显，成活的植物比起第 I 組显著的下降。

应該着重指出，浸湿种子对中子照射敏感性的增高純粹是生

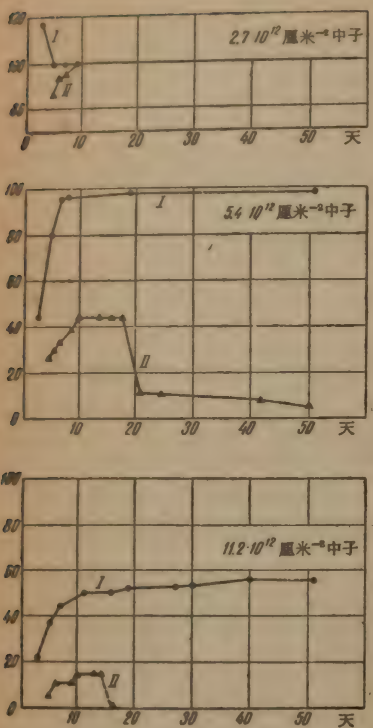


图 1　自热中子照射种子培育出豌豆植物的成活率（实验組植物成活数目占对照組的百分比）
I——干种子組，II——浸湿种子組

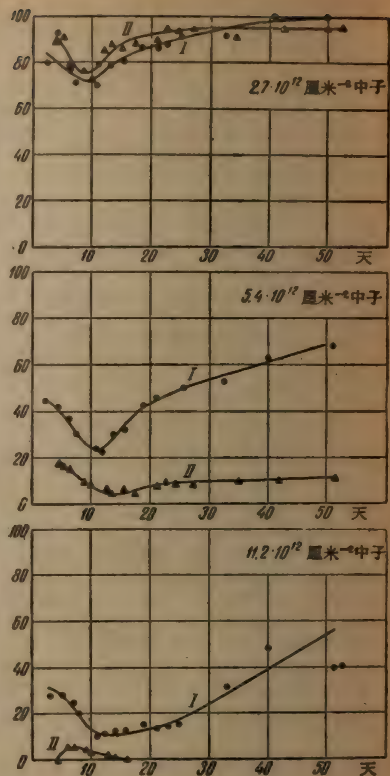


图 2　自热中子照射种子培育出豌豆植物的生长进度（实验組植物高度占对照組的百分比）
I——干种子組，II——浸湿种子組

理上的特性，因而种子湿度的大小从 4—8% 是不会引起种子生理状况的改变，不会引起种子对中子照射的敏感性（Кальдекотт[6]）。

从照射种子育成的植物生长的降低給发育上带来显著的偏向，被照射植物开花和成熟时期比对照組較迟，所有被照射植物都表現出形态学特征的改变（叶片的混杂和变形），这种变异最明显的表現在实验的第 10—12 天，特别是在这个时期观察到其生长比

对照組大大的落后.

4. 組織的同位素化学成分对形成組織剂量的作用以及对形成相对生物学效应（ОБЭ）大小的作用

对热中子起主要反应的是組織中硼的数量，当豌豆种子胚乳中硼的含量为 17.5·10⁻⁴% 的情况下，由于 $B^{10}(n,\alpha)Li^7$ 反应引起的剂量占热中子总剂量的43%，因为硼是微量元素，它在組織中的含量能在相当大的范围內变化，因而在某种程度上是控制中子放射作用的机构.

带电粒子的生物学效应在很大程度上决定于該粒子在单位路程上所消耗能量的大小，也就是說，决定于它在单位路程中所激发和电离的密度，同时值得注意的是較大部分是由 Li^7 的反冲核到組織剂量中. Li^7 核形成时具有高能量（840 千电子伏），大电荷（+3）以及比同等能量 α-粒子小得多的速度在組織中形成密集的电离和激发径迹，特别是最初阶段应該大大地超过 α-粒子径迹激发和电离密度，虽然 Li^7 核在組織中移动能够捕获电子使之成为带双电荷甚至单电荷 Li^7 的"热离子". 因此应該注意的是由于硼的核反应而記入到总剂量的相对生物学效应应該比其他类型組織剂量的相对生物学效应显著的增高.

为了論証这种推测，我們进行了下列实驗，实驗是以不同硼含量的豌豆种子进行照射. 种子在照射前浸湿 24 小时，第 I 組浸在蒸餾水中，第 II 組浸在 0.025 的硼酸溶液中. 第 II 組种子硼的含量比起第 I 組种子硼的含量高四倍. 两組浸湿的种子同时在不同剂量的混合中子流下进行照射.

表 3 是計算出在这种照射情况下，用混合中子流和伴随 γ-射綫引起的不同类型的电离輻射在总組織剂量中相对的投入.

于植物生长后第五十天收割自照射种子所育出的植物. 表 3 是說明以对照組百分比計的植物重量变化是决定于該两組所照射的剂量. 与第 I 組比較，第 II 組植物在发育上的抑制要显得鮮明得多，虽则两組間总剂量的差别只占全量的百分之三.

表 3 不同类型的电离辐射在总組織剂量中相对的投入

在組織中引起的电离粒子	粒子发生源	中子类型	占总組織剂量的含量%	
			水-第 I 組	硼酸-第 II 組
α-粒子, Li^7 核	核反应 $B^{10}(n,\alpha)Li^7$	热中子	0.63	3.08
质子, C^{14} 核	核反应 $N^{14}(n,p)C^{14}$	热中子	0.49	0.47
质子, C, N, O	中子的弹性散射	快中子和中能中子	46.5	45.3
γ-射綫引起的电子	核反应 $H^1(n,\gamma)H^2$	热中子	0.78	0.76
	反应器的 γ-射綫	—	51.5	50.3

对表 3 的曲綫进行簡单的分析,有可能評定 α-粒子及在硼的捕获反应引起的 Li^7 核与其他类型的混合射綫(质子与 γ 量子)的相对的生物学效应 (OБЭ). 可比較剂量构成的方法来作到这点,例如,在曲綫上取点 A_1 与 A_2 或 $Б_1$ 与 $Б_2$,表現出同样程度的植物发育抑制,粗略計算的結果,发現在我們实驗的情况下 $ОБЭ_{\alpha Li^7}/ОБЭ_{p,\gamma}$ 的比例是有意义的,其大小范围是 15 左右.

虽然由于不够精确的生物学实驗以及极近似的計算方法所获得的結果只是粗略的近似值,但許多作者証明,至少定性地說明了热中子較之伦琴射綫和 γ-射綫有較高的生物学效应(根据 Эренберг[4] 相差 10—100 倍). 使实驗和計算原則进一步精确,便可以在此方法基础上估价混合射綫个别成分的生物学效应.

实驗上利用这些元素的同位素来代替天然混合体 $B^{10}+B^{11}$ 和 $N^{14}+N^{15}$ 可以大大地扩大調节中子放射作用的可能性. 利用这些元素同位素对捕获热中子的有效截面大小的巨大差别以及在核反应类型的不同可能在含

$$\frac{\sigma_{B-10}(n,\alpha)}{\sigma_{B-11}(n,\alpha)}=8\cdot10^4;\quad \frac{\sigma_{N-14}(n,p)}{\sigma_{N-15}(n,\gamma)}=7.3\cdot10^4,$$

有不同成分的同位素氮和硼培育出来的植物获得种子,这些种子在同样基本成分的情况下对中子照射存在不同形式的反应,这种不同形式的反应,将获得质量上不同的放射效应.

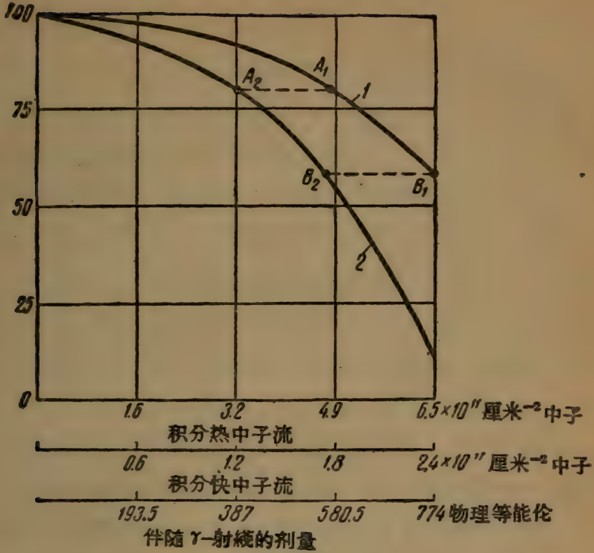


图 3　自浸在水中和 H_3PO_3 溶液內照射的种子育成的豌豆植物的收获量（重量占对照組的百分比）
1——水組，　2——H_3PO_3 組

5. 用中子激发的放射性及其在放射生物学研究中的应用

核組織中大量的活化主要是用热中子照射引起的，在中子流中活化后的最初刹那，放射性的主要部分是生命短促的放射性同位素（Cl^{38}, K^{42}, Mn^{56}）。因而在头几小时激发的放射性曲綫突然下降，經过一昼夜以后起主要作用的是 K^{42}，而經过 5—6 天后，激发活性几乎完全是放射性磷 P^{32}。

尽管中子在組織剂量激发的放射性的能量投入，如計算得出的小得可以忽略，而研究其激发的放射性是很有兴趣的，特别是可以利用激发的放射性来指示在萌发种子內磷和鉀的轉移和代謝。

应用激发放射性的其他可能是能够研究在捕获热中子的核反应中产生的放射性反冲核的行为，这对于通过反冲核的方法来了

射热中子对生物重要分子的直接放射作用机制是很有意义的.

我們进行了与此問題相关的实验，以便查明在照射的豌豆种子内的含磷化合物之間用中子激发的放射性 P^{32} 的分布特性.

用"剂量"为 10^{14} 中子厘米$^{-2}$ 強大的热中子流照射的种子能足以保証放射性磷的排出，对于豌豆种子在这种剂量下是致死量，因为由于生物化学的代謝过程的結果，紧接而来的激发活性的重新分配是不显著的，作为附加的对照組种子，与預先集中在 105°C 下使之变热的以种子同一剂量的同时进行照射.

照射种子的含磷化合物可以分为三种基本类型：核蛋白类、磷脂类和磷化物的酸溶液，自最后的一組还可以进一步分离出无机磷.

图 4 表示出以上各个类型的活性占其最大值的百分比. 很明显，不同的类型其活性不同. 核蛋白类具有最高的活性，这一类的活性較之磷脂类和所有磷化物的酸溶液的活性高出 2 倍. 从酸溶液組分离出来无机磷的活性与这一类存在的活性沒有什么不同.

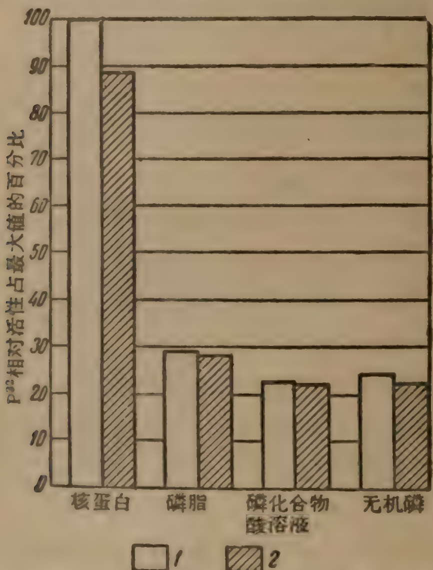


图 4　种子在热中子照射下激发出的放射磷 P^{32} 在各組内的分布

为了了解核蛋白組高度的活性与由于在分餾过程中經常吸附放射性磷而污染无关，核蛋白类是以 0.1M KH_2PO_4 酸溶液加以仔細洗淨过的，既然核蛋白类的活性經过上述处理后完全沒有变化，因此我們得出結論，由于这类型与放射性磷結合得很牢固，所以在同位素交換反应时沒有明显的排出。

因此，激发的 P^{32} 在核蛋白类內占优势的位置是可以理解的，一方面，核蛋白的巨大分子有力的牵制住用磷原子捕获中子而形成的 P^{32} "热"原子加入到自身的分子結构；另一方面，核蛋白类内的核蛋白和其他蛋白高度反应性能，将自其他磷化物 (n, γ) 反应中，击出的放射性磷的"热"原子，牢固联在其活性面。

为了了解核酸和蛋白質成分在上述效应中的作用，进一步的研究这个問題是极其有兴趣的。

（刘祖同譯）

参 考 文 献

[1] А. И. Алиханов, В. В. Владимирский, С. Я. Никитин, А. Д. Галанин, С. А. Гаврилов, Н. А. Бургов.—В кн. «Докл. сов. делег. на Междунар. конф. по мирн. использ. атомн. энергии. Женева, 1955». Реакторостроение и теория реакторов. Изд-во АН СССР, М., 1956.

[2] А. Г. Шестаков, Г. Ф. Иванова, Н. И. Шмелькова.—В сб. «Действие ионизир. излуч. на биол. объекты». Изд-во АН СССР, М., 1954.

[3] L. Ehrenberg, E. Saeland. «J. Nuclear Energy», **1**, 1954, p. 150.

[4] L. Ehrenberg, A. Gustafsson. «Acta radiol.», **41**, 1954, p. 101.

[5] L. Ehrenberg, N. Nybom. «Acta agricult. Scand.», **14**, 1954, p. 396.

[6] Р. Кальдекотт. «Докл. иностр. ученых на Междунар. конф. по мирн. использ. атомн. энергии». Применение радиоактивных изотопов в промышленности, медицине и сельском хозяйстве. Изд-во АН СССР, М., 1956.

[7] R. Caldecott. «Ann. N. Y. Acad. of Sci.», **59**, 1955, p. 514.

[8] A. Conger, N. Giles. «Genetics», **35**, 1950, p. 397.

电离輻射对植物类脂代謝酶反应成分变化的影响

E. B. 布得尼茨卡娅 (Будницкая)
И. Г. 巴 里 索 娃 (Борисова)
(苏联科学院巴赫生化研究所)

闡明植物机体因应答照射而发生的最初生物化学变化的机制，以及研究依賴于特殊电离作用的生物过程及生化过程应該作为建立电离輻射生化作用科学理論的基础. 研究电离輻射生物学作用的規律性对于将核能对植物机体的作用在实践中加以利用以及对于闡明天然放射性对植物生理过程的生物学作用，也同样具有重大的意义.

但是輻射对于在高等植物中进行的生化过程的影响研究得还很不充分，尤其是在照射时发生的植物类脂質代謝障碍过程的研究非常薄弱.

輻射作用于动物时曾闡明：类脂質以及使不飽和脂肪酸氧化的酶系統大概在照射时出現的毒性可扩散物質的形成[1-5]中具有重大意义. 根据某些作者的材料，这些物質是不飽和脂肪酸的过氧化物[6-7]. 但是照射时在植物机体內形成可扩散毒性物質的可能性研究得很少[8-10]. 与照射有关的类脂質及不飽和脂肪酸的酶氧化过程同样也研究得不够. 电离輻射对不飽和脂肪酸的氧化酶——脂氧化酶——的影响至今沒有研究过，虽然可以推測，正是它参加类脂質代謝障碍的过程.

所以适于目的地进行了关于体內及体外电离輻射作用于酶及酶作用物时发生的植物类脂質代謝变化的研究.

1. 照射对脂氧化酶作用的体外实驗

我們証明[11] 大豆种籽之脂氧化酶是对电离輻射极稳定的酶，

它是根据单冪（одноактный）反应机制鈍化的，例如，干燥制剂及浓縮的提取物形式的脂氧化酶（表 1 及表 2）受到大約 100,000 伦琴剂量的伦琴射綫照射其活性几乎都沒有改变.

表 1　照射对干燥制剂脂氧化酶活性的影响*

照射剂量，千伦琴	脂氧化酶活性，照射后24小时吸收氧的%
未受照射的酶	100
200	90.8±3.0
400	88.3±2.6
800	83.2±2.4
1600	65.8±4.1

* 脂氧化酶活性以测压法測定．溫度 26.6℃；pH = 6.5；酶的数量取 0.3 毫升．同时进行 2—3 个测定的二組实驗的平均值．

表 2　照射对脂氧化酶濃縮提取物活性的影响*

照射剂量，千伦琴	脂氧化酶活性，照射后不同时期（小时）氧化胡蘿卜素的%			
	1	6	24	48
未受照射的酶	100	100	100	100
20	99.5	94.1	96.6	85.4
40	99.1	100	99.5	84.0
60	99.5	100	97.9	87.7
100	97.9	95.0	98.0	86.0

* 脂氧化酶活性以胡蘿卜素氧化方法測定．溫度 24—25℃；pH = 7.6；酶的数量取 0.1 毫升．同时进行 3—4 个测定的二組实驗的平均值．

表 3 是将原脂氧化酶提取物稀释到 1/5—1/7 时实驗的結果．

应当指出，每組实驗中用二种方法同时进行的測定是很一致的：在 0.1% 范围內，所以表 1 及表 3 中不同組別实驗材料的波动只是因为輻射剂量測定及脂氧化酶标本上的差异．比較表 2 及表 3 可看出，处于稀释溶液中的脂氧化酶受到照射作用时，其鈍化表現得強烈的多．

脂氧化酶活性与照射剂量之間以对数关系的形式图解式地表

示表 1.2 及 3 的材料时[11] 则使人們可以断言，輻射作用下干燥制剂脂氧化酶的鈍化在半对数标尺上具有指数性质，亦即属于单幂(одноактный) 机制. 这种情况可以作为計算因輻射作用而鈍化了的脂氧化酶分子大小的基础，曾发現脂氧化酶分子量等于 120,000[11]. 这和根据超速离心方法 (102,000)[12] 发現的分子量数值相当接近.

表 3　照射对稀釋溶液的脂氧化酶的影响*

照射剂量，千伦琴	脂氧化酶活性，照射后不同时期(小时)吸收氧的%		
	1	6	24
未受照射的酶	100	100	100
20	110.0±12	107.0±10	84.0±4
40	93.5±2	100.0±5	77.0±8
60	86.7±3.4	90.6±8	71.0±7
100	80.6±0.3	88.4±8	73.0±8
180	76.6±5.6	76.0±5	69.0±16

* 脂氧化酶活性以测压法测定. 温度 26.6℃; pH = 6.5; 酶的数量取 0.3 毫升. 同时进行三个测定的二組实驗的平均值.

2. 照射对脂氧化酶作用的体内实驗

同样适于目的地进行了电离輻射对不同植物机体内脂氧化酶作用时发生的变化的研究.

众所周知，电离輻射作用时酶系統活性的变化在体内比較容易进行，因为生物物质代謝过程的协調性遭到破坏[13]. 但是輻射对植物脂氧化酶作用的体内实驗至今未研究过.

在我們的研究中，照射了不同植物 10—14 天幼苗的叶子. 将一束帶根的植物 (15—20 株) 放入一杯水中，用不同剂量的伦琴射綫照射. 作为伦琴射綫照射源的是輻射强度为 500—600 伦琴/分的 РУП-1 型管球.

照射后 4、24、48 小时用测压方法(在瓦氏呼吸器上)测定幼苗叶子脂氧化酶的活性. 此方法的基础是测定脂氧化酶氧化时吸收

的氧的数量，脂氧化酶是当它作用于以亚油酸鈉盐用来作为酶的作用物时由被研究植物的叶子內释放出来的[11].

叶子脂氧化酶的样品由以下方法获得：用石英砂研碎3—5克叶子，然后，以15—20毫升蒸餾水及3—5毫升磷酸緩冲液(pH＝6.5)提取30分鈡，将叶子的粥样物質离心后得到的透明溶液用作試驗．然后将2毫升酶的水提取液在压力計內与1毫升亚油酸鈉盐混合．亚油酸鈉盐在实驗前配好，将計算好数量的亚油酸(按照1毫升溶液中1毫克計算)溶于0.1N的NaOH溶液中．一般，实驗进行时間共計60分鈡，温度26.1—26.5℃．测定結果見表4及图1.

表4　照射对不同植物幼苗叶子脂氧化酶活性变化的影响*

被研究的植物	照射剂量千伦琴	脂氧化酶活性，照射后不同时期(小时)吸收氧的%		
		2—4	24	48
大豆	1	115.9±6.9	86.6±8.0	89.5±2.9
	10	116.3±14.1	112.6±20.8	99.8±6.2
	30	87.8±8.6	118.9±26.3	104.5±12.1
	45	107.6±4.5	104.6±10.5	95.9±11.2
豌豆	10	108.7±3.9	109.8±5.6	109.6±9.3
	30	67.0±5.0	68.4±4.0	66.0±5.2
	50	93.9±10.6	58.0±5.0	93.0±5.0
菜豆	1	69.5±12.1	113.2±6.8	82.4±23.6
	10	82.4±7.7	144.0±17.0	150.3±6.2
	30	89.0±10.4	114.7±17.8	104.9±3.6
	50	101.5±9.1	160.0±3.3	126.1±0.7
小麥	5	103.0±0.5	106.6±9.0	
	10	96.0±0.8	93.9±0.0	99.6±2.9
	50	111.4±6.1	109.7±7.6	94.5±1.8
玉蜀黍	1	92.8±9.0	81.7±2.2	70.1±11.2
	10	93.5±11.3	106.03±3.9	117.1±8.0
	30	100.8±2.5	67.9±8.3	76.2±0.4
	50	74.4±5.5	93.1±9.6	71.4±19.1

* 同时进行3—4个测定的3—4組实驗的平均材料，未受照射植物叶內脂氧化酶活性作为100%.

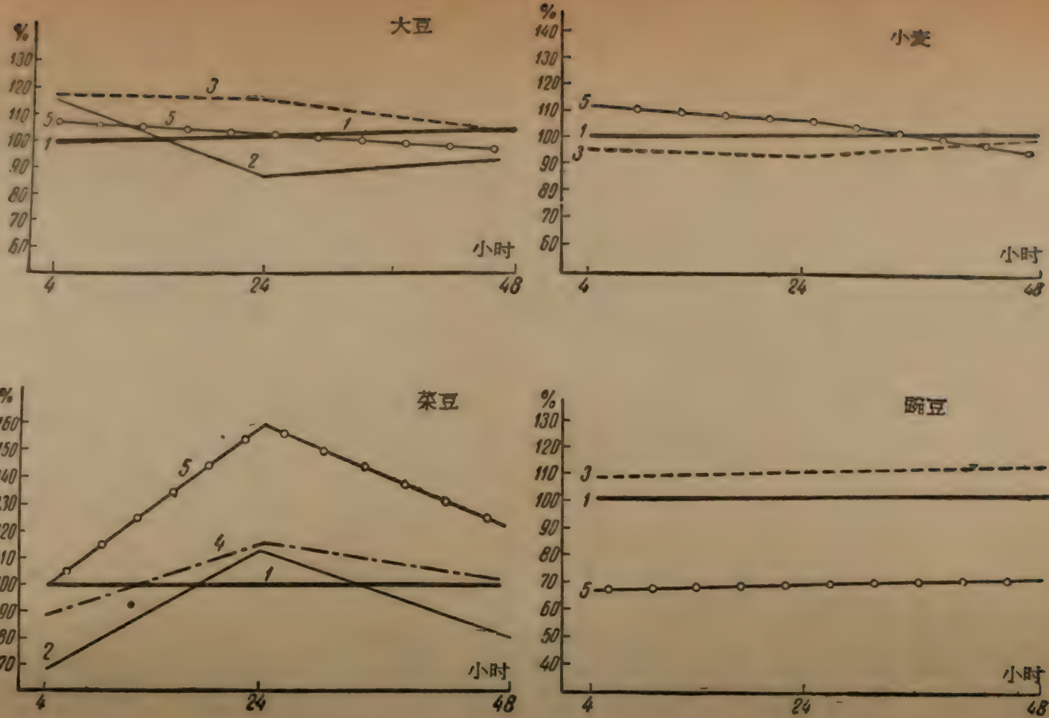


图 1　照射对不同植物幼苗叶子脂氧化酶活性变化(对正常之%)的影响
1——未受照射的植物， 2——接受 1000 伦琴剂量照射的植物， 3——剂量 10,000 伦琴， 4——剂量 30,000 伦琴， 5——接受 50,000 伦琴剂量照射的植物. 横軸指示照射后經过的小时

由所引用的材料中可見在对菜豆、豌豆及大豆的試驗中，中等剂量（1000—10,000 伦琴）輻射对幼苗綠叶的作用是在照射后头 24 小时引起脂氧化酶活性昇高（10—50%），在玉蜀黍的試驗中未能見到此点，这指出不同植物脂氧化酶放射敏感性是不一样的。

所获得的結果与其他作者的材料一致，他們指出体內实驗中在电离輻射影响下各种酶，例如轉化酶[13]、磷酸葡萄糖变位酶[15]、大白鼠及小白鼠脾脏磷酸酶[16]、蛋白分解酶[17]、核糖核酸酶[13]、氧化酶[21]和过氧化氫酶[22]的活性增加。

將我們在体外实驗获得的材料与在体內进行的研究結果相比較，可以做出結論：輻射对植物机体的影响，表現在脂氧化酶的激活。照射后头几小时此酶敏感性增加到 50—100 倍，这显然是整体物質代謝障碍的結果。上述作者的材料以及我們关于研究电离輻射对被研究植物叶子相对通透性作用的实驗材料，証明了这点。

3. 照射对不同植物幼苗叶子通透性的影响

已知，照射使电解質由植物至外面溶液的析出增加；例如，有些作者[23,24]指出通透性增加，因他們观察到鐳照射后 *Tradescantia selloi* 及 *Saxiferaga umbrosa* 的气孔关閉。同样也已确定，大剂量照射时，外滲物質（与照射剂量相应）数量增加，亦即电解質至外界环境的析出增加。这在照射燕麦三天幼苗小根[25]及馬鈴薯块茎体盘时[26,27]，得到証实。

因此，电解質外滲至水中不仅仅是因为胞浆通透性本身的緣故；而且也是因为胞浆表面层吸附性質的改变，細胞滲透性发生障碍以及导致結合状态酶释放的整体物質代謝的障碍。

在我們的研究中，根据 Максимов 及 Сойкина 的[28]文章中描写的測量导电性的方法来測定幼苗叶子胞浆对电解質总和的“通透性”。作为实驗对象的是 14 天的植物幼苗叶子，同时測定了它們的脂氧化酶活性。准确称量出 1 克新鮮叶子浸入一小杯 10 毫

升双蒸馏水中．为了容易外渗及和周围液体有比較充分的接触，将浸入水中的叶子抽了真空，此后叶子在水中停留三小时，然后将水倒出去测量导电性．未受照射叶子的外渗值作为对照．所得結果見表 5．

表 5　电离輻射影响下菜豆幼苗叶子对电解質通透性的变化*

照射剂量，伦琴	电阻，欧姆	相对通透性
未受照射的叶子	2848	1.00
1000(4)	2501	1.13
未受照射的叶子	4562	1.00
50,000(4)	3687	1.23
未受照射的叶子	4835	1.00
1000(24)	4122	1.17
50,000(24)	3738	1.27

* 同时进行 3—4 个测定的二組实验的平均值，括弧內表示照射后进行测定的时間(小时)．

由所引用的材料中可看出，照射影响下幼苗叶子胞浆对电解质的通透性依照射剂量(1000—50,000 伦琴)之不同而改变了 13—27%．剂量为 1,000 伦琴时测定导电性就已經能够确定总和«通透性»的变化；因之，体内实驗中脂氧化酶活性的升高可能是因为細胞显微結构的受損伤，因而促进了酶的释放．

考虑到所引用的材料，适于目的地研究了电离輻射作用下植物基质中类脂質代謝的变化．

4. 照射对亚油酸（линолевая кислота）及胡蘿卜素作用的体外实驗

根据以前发表过的文章[29]中描述的方法获得純亚油酸．在称量杯内（直径 5—10 毫米）照射質量 20 毫克的亚油酸．作为伦琴射綫的照射源是 БФ 型近距离管球（电压 90 千伏，电流 5 毫安，λ = 0.6 Å）輻射強度大約 8000—10,000 伦琴/分．照射化学純亚油酸后 24 或 48 小时制备成亚油酸鈉盐溶液，或者直接照射亚油

酸鈉盐溶液,照射后2小时进行研究. 根据以前描述的方法[11]获得脂氧化酶氧化亚油酸程度的变化作为对照. 亚油酸氧化程度根据胡蘿卜素氧化的脱色偶联反应来测定,脱色可借 ФЭК-М-1 型光电比色計测定[29]. 当有未受照射的亚油酸存在时,氧化的胡蘿卜素数量作为100%. 我們曾証明[30]当有受到剂量100,000伦琴照射的亚油酸存在时,經24小时氧化的胡蘿卜素数量减少3%.而在以100,000—180,000伦琴的剂量照射0.1%的亚油酸鈉盐水溶液时,照射后2小时氧化胡蘿卜素数量已减少16—19%. 在100毫升的双蒸餾丙酮及酒精(二者各为75毫升及25毫升)混合物的溶剂内含有15毫克結晶 β-胡蘿卜素的溶液中进行了照射对胡蘿卜素影响的研究,照射是在带有盖子的普列玻璃小器皿中进行,伦琴射綫作用下的胡蘿卜素的氧化程度是在光电比色計中工作面长度为3.055毫米的比色槽内以比色方法测定的. 正如我們的材料[30]証明,100,000伦琴的剂量作用下純胡蘿卜素在丙酮-酒精溶液中氧化了16%;但是溶液中有水时[30],在同样的剂量作用下氧化程度增加到28%. 毫无疑义,这是因为在含水溶液中含有比較多的集団. 在同样的溶液中有亚油酸存在时,胡蘿卜素的氧化程度增加到35%. 因此,亚油酸及胡蘿卜素(在偶联反应中它被脂氧化酶氧化)在受到照射时氧化比未接受照射者快. 亚油酸起着胡蘿卜素氧化解質作用,因为当照射时有亚油酸存在則胡蘿卜素的誘导氧化成为輻射效应中相当大的一部分.

我們同样也研究了照射对体内(受照射的各种不同植物幼苗的叶子)类脂質状态变化的影响.

5. 照射对不同植物叶子类脂質的作用

在电离輻射影响下植物内发生的生物化学反应以及类脂質和不飽和脂肪酸的特征性变性几乎是未被研究过. 我們曾研究了照射(照射条件見第2节)对14天的植物幼苗叶子內游离及結合类脂質的影响,类脂的分离,我們是按照 Zirm、Pongratz 及 Polesofsky[31] 文章中描述的方法在室温用石油醚提取的. 按照 Glavind

及Hartmann[32]方法测定了对照及受照射植物游离及結合类脂質的过氧化物. 实验之一的材料列于表6.

表6 电离輻射对菜豆幼苗叶子游离及結合类脂質成分变化的影响*

照射剂量伦琴	游离类脂质		結合类脂质	
	量,克	过氧化物量,每千克之毫克当量	量,克	过氧化物量,每千克之毫克当量
未受照射	0.02	0.411	0.02	0.1615
1000	0.03	2.30	0.02	0.1658

* 取照射后24小时二組同时测定的平均值.

由所引用的資料中可以明显地看出,受照射菜豆叶子內的游离类脂質部分的过氧化物含量比未受照射叶子內的多五倍.

(饒用清譯)

参 考 文 献

[1] B. Jolles. «Nature», **164**, 1949, 4158, p. 163.
[2] Г. Стрелин. «Докл. АН СССР», **73**, 6, 1950, стр. 1283.
[3] A. Edelmann. «Feder. Proc.», **14**, 131, 1955, p. 42.
[4] Г. П. Груздев.—В сб. «Тез. докл. на Всесоюзн. конф. по мед. радиол.», 1956.
[5] А. С. Мочалина.—В сб. «Тез. докл. на Всесоюзн. конф. по мед. радиол.», 1956.
[6] Б. Н. Тарусов.—В сб. «Тез. докл. VIII Всесоюзн. съезда физиол., биохим., фармакол.», 1955, стр. 599.
[7] P. Dobouloz, I. Dumas. «C. R. Soc. Biol.», **148**, 1954, p. 705.
[8] C. A. March. «Ztschr. f. Naturforsch.», **11**b, 4, 1956, S. 217.
[9] G. S. King. «Am. J. Bot.», **36**, 3, 1949, p. 265.
[10] А. М. Кузин.—В сб. «Тез. докл. на Всесоюзн. конф. по мед. радиол.», 1956.
[11] Е. В. Будницкая, И. Г. Борисова, А. Г. Пасынский. «Докл. АН СССР», **110**, 4, 1956, стр. 603.
[12] R. Holman, S. Bergström. «Adv. Enzymol.», **8**, 1948, p. 425.
[13] Н. М. Сисакян.—В сб. «Действие облуч. на организм». Докл. на Междунар. конф. в Женеве по мирн. использ. атомн. энергии, 1955, стр. 137.
[14] A. Frenkel, I. Stoneborner, C. Broun. «J. Am. Chem. Soc.», **63**, 1941, 1483.

[15] Н. Б. Стражевская. Исследование некоторых начальных биохимических изменений в растениях под влиянием ионизирующей радиации. Дисс., 1955.
[16] Ed. M. Uyeki. «Feder. Proc.», **14**, 1, 1955, p. 954, 295.
[17] В. П. Нилова. Тр. по приклад. ботан., генет. и селекц., сер. III, **14**, 1936, стр. 109.
[18] E. L. Johnson. «Bot. Gas.», **82**, 1926, p. 373.
[19] H. I. Eichel. «Proc. Soc. exp. Biol. Med.», **88**, 1955, p. 155.
[20] М. Н. Мейсель.—В сб. «Действие облуч. на организм». Докл. на Междунар. конф. в Женеве по мирн. использ. атомн. энергии, 1955, стр. 91.
[21] Z. M. Bacq. Radiobiol. Symp., 1954.
[22] R. Feinstein. «Rad. Res.», **4**, 3, 1956, p. 217.
[23] H. Seckt. «Ber. Deut. Bot. Ges.», **20**, 1902, S. 87.
[24] M. Williams. «Ann. Bot.», **37**, 1923, p. 217.
[25] Р. Г. Бутенко. «Докл. АН СССР», **72**. 1. 1950, стр. 197.
[26] О. С. Энгель. «Докл. АН СССР», **75**. 2, 1952, стр. 437.
[27] N. Higinbotham, E. Mika. «Plant Physiol.», **29**, 2, 1954, p. 174; **30**, 2, 1955. p. 103.
[28] Н А. Максимов. Избранные работы по засухоустойчивости, и зимостойкости, т. 1. Изд-во АН СССР, 1952, стр. 478—493.
[29] Е. В. Будницкая. «Биохим.», 20, 5, 1955, стр. 611.
[30] Е. В. Будницкая, И Г. Борисова и А. Г. Пасынский. «Биохим.», **21**, 6, 1956, стр. 702.
[31] K. L. Zirm, A. Pongratz, W. Polesofsky. «Biochem. Ztschr.», **326**, 6, 1955, S. 405.
[32] I. Glavind, S. Hartmann. «Acta chem. Scand.», **9**, 3, 1955, p. 497.

中科院植物所图书馆
S0011821

1962.9.6.
018760
42.60 (11)

6216387 58.1713
435

62.11.20

1964.10.13

58.1713
435

注　意

6216387

1 借書到期請即送还。

2 請勿在書上批改圈点，折角。

3 借去圖書如有污損遺失等情形須照价賠偿。

統一书号：13031·163

定　价：　1.90 元

本社书号：2552 · 13-